

**Univerzita Karlova v Praze**

**Filozofická fakulta**

**Katedra psychologie**

# **Rigorózní práce**

Vladěna Jaremová

**Mírná kognitivní porucha u pacientů po ischemické cévní  
mozkové příhodě: Profil a rehabilitace**

**Mild cognitive impairment in patients after ischemic stroke:  
Profile and rehabilitation**

Velmi děkuji doc. PhDr. Petru Kulišťákovi, Ph.D. za odborné vedení, cenné rady, připomínky, podporu a kapku humoru při psaní práce. Rovněž děkuji PhDr. Dagmar Beránkové za umožnění výzkumného projektu ve Fakultní nemocnici v Ostravě.

*Prohlašuji, že jsem rigorózní práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.*

*V Praze dne 31. 08. 2016*

.....

*Vladěna Jaremová*

## **Abstrakt:**

Cílem práce bylo popsat profil a rehabilitaci mírné kognitivní poruchy (MCI) u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě (iCMP). Teoretická část se věnuje iCMP, konceptu MCI, neuropsychologickým nástrojům měření a kognitivní rehabilitaci. V rámci empirického výzkumu byly provedeny dvě studie. V první bylo vyšetřeno 64 pacientů v rozmezí 3–6 měsíců po prodělání první iCMP a 30 zdravých jedinců bez neurologického onemocnění. Bylo zjištěno, že u pacientů po iCMP jsou všechny kognitivní domény narušeny v podobné míře. Narušení se přitom pohybovalo přibližně v rozmezí od 1,5 až 2 směrodatných odchylek pod průměrem kontrolní skupiny – jednalo se tedy o narušení poměrně závažná. Výsledky ukázaly, že pravostranné poškození od levostranného odlišuje především nepoměr mezi doménami zrakově-prostorových a jazykových schopností. Klíčovým výstupem výzkumného projektu bylo zjištění, které testy jsou pro vyšetření pacientů s MCI po iCMP nejužitečnější. V druhé studii bylo vyšetřeno 68 pacientů za účelem výzkumu účinku kognitivní rehabilitace. Výsledky ukázaly, že experimentální skupina nedosáhla signifikantně většího zlepšení kognitivních funkcí než skupina kontrolní. Je zapotřebí, aby byly k dispozici citlivé kvalitní nástroje měření, které nejen odhalí i mírné kognitivní změny u pacientů po iCMP, ale také mohou být nápomocny při vytváření rehabilitačních plánů a ověřování jejich účinků.

**Klíčová slova:** mírná kognitivní porucha, ischemická cévní mozková příhoda, kognitivní funkce, kognitivní rehabilitace.

**Abstrakt:**

The goal of this thesis was to describe cognitive profile and rehabilitation of mild cognitive impairment (MCI) in patients with ischemic stroke (IST). The theoretical introduction focuses on IST, the concept of MCI, neuropsychological test of cognitive deficits related to IST, and cognitive rehabilitation. The empirical part of the thesis comprises of two studies. The first study includes 64 patients with various types of brain lesions after first-ever stroke were examined within 3–6 months after hospital admission. All cognitive domains were impaired to the similar extend; the impairment quite severe, and ranged from 1.5 to 2.0 SD below the mean of the control group. The results showed that right hemisphere lesions were associated with visuospatial impairment whereas left hemisphere lesions were associated with language impairment. Also, it was examined which combination of tests differentiates best between patients from the experimental groups and the control group, and among individual experimental groups. In the second study, 68 patients were assessed in order to explore the effect of cognitive rehabilitation. The experimental group did not show significant increase in cognitive performance in comparison with the control group. It is necessary to develop and use sensitive and valid tests that can detect mild cognitive deficits in patients after ischemic stroke, which could be useful for rehabilitation planning.

**Keywords:** mild cognitive impairment, ischemic stroke, neuropsychology, cognitive function, cognitive rehabilitation.

## Obsah

Seznam použitých zkratk	9
Úvod	10
Teoretická část	12
1. Ischemická cévní mozková příhoda	12
1.1. Cévní mozková příhoda, epidemiologie	12
1.2. Ischemická cévní mozková příhoda	12
1.2.1. Etiopatogeneze	13
1.2.2. Rozdělení	13
1.2.3. Klinický obraz	14
1.2.4. Rizikové faktory	15
1.2.5. Léčba a rehabilitace	16
1.3. Následné stavy po akutní ischemické cévní mozkové příhodě	17
2. Mírná kognitivní porucha	22
2.1. Koncept mírné kognitivní poruchy	22
2.1.1. Mírná kognitivní porucha jako klinický pojem	22
2.1.2. Subtypy MCI	22
2.1.3. Prevalence	23
2.1.4. Rizikové faktory	23
2.1.5. Neurozobrazovací výzkumy MCI	24
2.2. Mírná kognitivní porucha u pacientů po CMP	25
2.3. Léčba	31
3. Diagnostika MCI	33
3.1. Diagnostická kritéria	33
3.2. Kontroverzní otázky MCI	34
3.3. Neuropsychologické nástroje k měření mírné kognitivní poruchy	37
3.3.1. Screeningové metody	39

3.3.2.	WAIS-III .....	39
3.3.3.	Dílčí testové zkoušky neuropsychologické baterie .....	40
3.4.	Neuropsychologické nástroje – shrnutí .....	42
4.	Kognitivní rehabilitace .....	44
4.1.	Úvod do problematiky, vymezení pojmu .....	44
4.2.	Rehabilitace pozornosti .....	47
4.3.	Rehabilitace paměťových funkcí .....	49
4.4.	Rehabilitace jazykových poruch .....	52
4.5.	Rehabilitace exekutivních funkcí .....	53
4.6.	Intervence zaměřené na změnu životního stylu .....	56
4.7.	Závěrem .....	57
	Empirická část .....	59
5.	Cíl výzkumu .....	59
5.1.	Výzkumné otázky .....	59
5.2.	Výzkumné hypotézy .....	60
6.	Metody .....	61
6.1.	Studie 1 .....	63
6.1.1.	Vzorek .....	63
6.1.2.	Postup, průběh a komplikace při sběru dat .....	66
6.1.3.	Analýza dat .....	67
6.1.4.	Výsledky .....	68
6.1.5.	Shrnutí výsledků .....	79
6.2.	Studie 2 .....	80
6.2.1.	Vzorek .....	80
6.2.2.	Průběh a komplikace při sběru dat .....	83
6.2.3.	Analýza dat .....	84
6.2.4.	Výsledky .....	84
7.	Diskuze .....	88

8. Závěr .....	95
9. Seznam citované literatury.....	97
10. Přílohy.....	110



## Seznam použitých zkratk

a.	arteria
ACE-R	Addenbrookský kognitivní test (Addenbrooke's Cognitive Examination Revised)
AVLT	Paměťový test učení (Auditory verbal learning test)
CIQ	celkový inteligenční kvocient
CMP	cévní mozková příhoda
CNA	kognitivně neuropsychologický přístup
CT	výpočetní tomografie (computer tomography)
FNO	Fakultní nemocnice Ostrava
HS	hrubý skór
iCMP	ischemická cévní mozková příhoda
IQ	inteligенční kvocient
MMSE	Mini-mental state examination
MRI	magnetická rezonance (magnetic resonance imaging)
PIQ	performační inteligenční kvocient
PSD	post-stroke deprese
SD	směrodatná odchylka
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TMT	test cesty (Trail making test)
VD	vaskulární demence
VIQ	verbální inteligenční kvocient
WAIS	Wechslerův test inteligence pro dospělé (Wechsler Adult Intelligence Scale)
WHO	Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)

## Úvod

Mírná kognitivní porucha (MCI) je stále častěji používaný pojem a patří mezi nejaktuálnější témata v současné neuropsychologii. Oslabení kognitivních funkcí u pacientů po cévní mozkové příhodě (CMP) je časté a může být opomíjeno i díky jiným následkům, které toto závažné onemocnění sebou přináší. Je tedy žádoucí věnovat se tomuto tématu, a to zejména ve dvou oblastech. První z nich je neuropsychologická diagnostika MCI u pacientů po CMP. Použití validních neuropsychologických nástrojů a zejména včasná diagnostika souvisejí s druhou klíčovou oblastí, a tou je komplexní neurorehabilitace. Pacienti, kterým je MCI diagnostikována včas a kteří bez zbytečného odkladu podstoupí kognitivní rehabilitaci, mají nejlepší předpoklady ke zlepšení kvality svého života.

Diplomová práce se skládá z části teoretické a empirické. V teoretické části bude nejprve pozornost věnována cévním mozkovým příhodám a jejich klasifikaci. Poté bude podrobněji popsána ischemická cévní mozková příhoda (iCMP), její klasifikace, příčiny vzniku, rizikové faktory a následně rovněž její léčba a rehabilitace. Zvláště podrobně budou probrány stavy po ischemické cévní mozkové příhodě, její sociální následky a dále také přidružené behaviorální a kognitivní změny. V další kapitole bude popsán koncept mírné kognitivní poruchy obecně, její subtypy, rizikové faktory, možnosti léčby a dále bude tomuto konceptu věnována pozornost v kontextu s CMP. V kapitole číslo tři budou mj. popsána diagnostická kritéria MCI a rozdíly mezi MCI a demencí. Vzhledem k tomu, že MCI patří mezi aktuální témata a koncept MCI se velmi rychle rozvíjí, bude se část textu zabývat i kontroverzními otázkami a úskalími, které sebou současný výzkum přináší. Nebude vynechán ani přehled neuropsychologických nástrojů k měření MCI v kontextu s iCMP. Poslední kapitola se bude věnovat kognitivní rehabilitaci MCI v souvislosti s jednotlivými kognitivními doménami.

V teoretické části budou vymezena jen nejdůležitější a klíčová témata. Poté bude následovat část empirická. Ta bude zahrnovat dvě studie. V první bude popsán profil mírné kognitivní poruchy u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě, kteří před proděláním onemocnění netrpěli žádnou kognitivní poruchou. Kognitivní deficity budou zjišťovány v pěti doménách kognice: bude zkoumána paměť, pozornost, exekutivní funkce, zrakově-prostorové schopnosti a řeč a symbolické funkce. V druhé studii bude zjišťován vliv kognitivní rehabilitace na kognitivní funkce pacientů s MCI po iCMP.

S neuropsychologickou problematikou jsem se setkala na neurologické klinice ve Fakultní nemocnici v Ostravě, kde jsem v letech 2012–2016 absolvovala dlouhodobou stáž a kde nyní pracuji. Toto téma jsem si vybrala proto, že poznatky z této oblasti mohu při své

práci bezprostředně aplikovat: rozpoznat testy s nejlepším poměrem senzitivity a specificity, zúžit okruh testů (tj. nepoužívat dva různé testy, které měří totéž) nebo pozměnit zařazení testů podle kognitivních domén v případě, že test ve skutečnosti postihuje jinou doménu, než se předpokládalo. To vše může vést k efektivnější a přesnější diagnostice kognitivních deficitů vyšetřovaných pacientů a v konečném důsledku zlepšit jejich kvalitu života a zmírnit zátěž, které jsou vystaveni oni samotní i jejich nejbližší příbuzní.

## **Teoretická část**

### **1. Ischemická cévní mozková příhoda**

#### **1.1. Cévní mozková příhoda, epidemiologie**

Podle kritérií Světové zdravotnické organizace (WHO) cévní mozková příhoda zahrnuje rychle se rozvíjející klinické příznaky ložiskového, případně difúzního mozkového poškození bez přítomnosti jiné příčiny než cerebrovaskulární, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti (WHO, 1989).

Cévní mozková příhoda, nebo také dysfunkce mozku v důsledku omezeného přívodu krve, je druhou nejčastější příčinou smrti a poškození u dospělých osob v rámci celého světa. Díky úspěchům lékařství a veřejného zdravotnictví mortalita v důsledku mrtvice klesá (Sun, Tan, & Yu, 2014).

Toto závažné onemocnění ohrožuje ženy již ve věku nad 45 let a obě pohlaví nad 60 let. Navíc novější studie ukazují, že výskyt CMP je stále častější v produktivním věku. Roční výskyt se pohybuje mezi 90–160 na 100 000 obyvatel v zemích Evropy (Kalita et al., 2006). U nás se v roce 2011 pohyboval výskyt okolo 530 případů 100 000 obyvatel, což ve srovnání s rokem 2002 představuje pokles o 16 % (Herzig, 2014).

S poklesem mortality se čím dál více výzkumníků začalo podrobněji zabývat poškozením, kterým trpí pacienti po mrtvici. Celosvětově je 15 milionů lidí ročně poškozeno mrtvicí a 30 % z nich následně trpí poškozením. Bylo potvrzeno, že mrtvice může vést ke kognitivní poruše. Tato porucha je však zastíněna tělesným poškozením, a proto je také často opomíjena (Sun, Tan, & Yu, 2014).

V literatuře jsou uváděny tři typy cévních mozkových příhod (Kalita et al., 2006):

1. Ischemické cévní mozkové příhody (iCMP, ischemický iktus)
2. Intracerebrální hemoragické cévní mozkové příhody (ICH)
3. Subarachnoidální hemoragické cévní mozkové příhody (SAH).

#### **1.2. Ischemická cévní mozková příhoda**

V následujícím textu bude pozornost, v souladu se zadáním a cílem práce, věnována pouze ischemické cévní mozkové příhodě (iCMP). Budou popsány základní informace o tomto onemocnění. Největší důraz však bude kladen na nejnovější poznatky o kognitivních změnách u pacientů, kteří toto onemocnění prodělali.

### 1.2.1. Etiopatogeneze

Ischemické ikty se vyskytují přibližně v 80 % případů CMP a jsou etiologicky heterogenní skupinou onemocnění (Kalita et al., 2006). Vznikají v důsledku kritického snížení perfúze celého mozku nebo jeho části. Perfúze mozku je v rozmezí 50–60 ml/100g mozkové tkáně/min. Nepoklesne-li průtok krve pod hodnotu 20 ml, neuronální funkce významněji ovlivněna není, ale dochází k tzv. syndromu nouzové perfúze. Jde o kompenzační mechanismy, které zajistí energetické nároky neuronů. V opačném případě, tj. poklesu průtoku krve pod hodnotu 20 ml, již kompenzační mechanismy dostatečné nejsou a dochází k poruše funkce neuronů, jež je provázena klinickými příznaky ischemické léze. Tento stav je reverzibilní. K úplnému selhání kompenzačních mechanismů, a tedy ireverzibilní strukturální změně mozkové tkáně dochází při poklesu krevního průtoku pod hodnotu 10 ml (Nevšimalová, Růžicka, & Tichý, 2002).

Příčiny iCMP mohou být lokální a celkové. Lokální příčiny způsobují ischemii v povodí postižené cévy, a jsou tedy zodpovědné za ložiskovou hypoxii. Můžeme je diferencovat na vaskulární, kardiální a hematologické. Nejvýznamnějším onemocněním z vaskulárních příčin je ateroskleróza, z kardiálních příčin pak embolizace (je příčinou 20–35% všech iCMP). Celkové příčiny způsobují difúzní hypoxické postižení mozku a diferencují se na hypoxická, stagnační, anemická. Mezi oběma skupinami však není ostrá hranice a jednotlivé příčiny se mohou navzájem kombinovat (Nevšimalová, Růžicka, & Tichý, 2002).

### 1.2.2. Rozdělení

Dle Amblera (2011) lze mozkové ischemie diferencovat podle různých kritérií:

1. Podle mechanismu vzniku:
  - Obstrukční (okluzivní) – dochází k uzavěru cévy trombem nebo embolem.
  - Neobstrukční – vzniká hypoperfúze z příčin regionálních i systémových.
2. Podle vztahu k tepennému povodí:
  - Infarkty teritoriální – vznikají v povodí některé mozkové tepny.
  - Infarkty interteritoriální – vznikají na rozhraní povodí tepen.
  - Infarkty lakunární – postižení malých perforujících artérií.
3. Podle časového průběhu:
  - Tranzitorní ischemické ataky (TIA).
  - Reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND).
  - Vyvíjející se (pokračující) příhoda.

- Dokončená ischemická příhoda.

### 1.2.3. Klinický obraz

Klinický obraz iCMP je velmi variabilní; záleží hlavně na míře, rozsahu a trvání ischemie. Může jít o lehké až po velmi těžké či smrtelné stavy (Ambler, 2011). Velmi záleží také na postižené oblasti mozku nebo na tom, která céva je ischemií postižena, tedy na lokalizaci postižení (pokud je například postižen kmen větší cévy, vyřadí se větší úsek mozku než při postižení menších tepen). Záleží také na rychlosti vzniku (pozvolný vývoj má lepší možnosti kompenzace), krevním tlaku, srdeční činnosti a celkové zdravotním stavu člověka (Országh & Káš, 1995).

Typický je náhlý začátek klinických projevů s maximem příznaků. V akutní fázi je každá hemiparéza „pseudochabá“, to znamená, že postižené svaly jsou hypotonické a reflexy nízké. Prognosticky nepříznivým znamením je řadu dnů trvající hypotonie a areflexie, naopak brzký návrat reflexů a svalového tonu je pro obnovu motoriky příznivý (Waberžinek & Krajíčková, 2006).

### Klinický obraz podle místa uzávěru

**a. carotis media (ACM)** Postižení ACM představuje asi 50 % mozkových ischemií, a je tak nejčastějším typem CMP. Typickým příznakem je ochrnutí protilehlé poloviny těla, které je více vyjádřeno na horní končetině (výraznější postižení svalů ruky, hybnost v rameni atd.). Současně je i postižena dolní větev lícního nervu, což se projevuje pokleslým ústním koutkem. K poruchám řeči dochází, pokud je narušena řečově dominantní hemisféra, u praváků, ale i u leváků jde většinou o levou hemisféru (Nevšímalová, Růžicka, & Tichý, 2002).

**a. carotis interna (ACI)** příznaky postižení jsou nejčastěji identické jako u ACM. Současně zde může být přítomna i symptomatologie z povodí jiných větví (Nevšímalová, Růžicka, & Tichý, 2002).

**a. basilaris (AB), a. vertebralis (VB)** Pro postižení vertebrobasilárního povodí jsou příznačné závratě, zvracení, poruchy rovnováhy, ataxie, dysartrie, parestzie v končetinách i obličeji a poruchy vědomí, tzv. kmenová symptomatika (Ambler, 2011). Nutno však dodat, že v mozkovém kmeni jsou životně důležitá centra a uzávěr zde často bývá neslučitelný se životem. Pokud je uzávěr drobný či neúplný nacházíme kombinaci výše uvedených příznaků (Országh & Káš, 1995). Při kompletním uzávěru se manifestuje nejen obrazem kmenového

syndromu s poruchou vědomí, ale také ochrnutím všech končetin, tzv. kvadruplegií (Ambler, 2011).

#### **1.2.4. Rizikové faktory**

Mozková ischemie je většinou výsledkem aterosklerotického poškození, proto jsou rizikové faktory aterogeneze zároveň rizikovými faktory iCMP. Snížení rizik na základě důsledné prevence u nemocných se zvýšeným rizikem CMP se zdá být nejlepším způsobem zmírnění důsledků mozkového poškození (Waberžinek & Krajíčková, 2006).

##### **Neovlivnitelné rizikové faktory**

- Věk. Závislost výskytu CMP i mortality na věku byla prokázána (Herzig, 2014). Riziko zvýšené incidence je zejména ve vyšších věkových kategoriích a zdvojnásobuje se v každé dekádě po 55. roce věku (Waberžinek & Krajíčková, 2006). Navíc u pacientů, kteří již CMP prodělali, souvisí vyšší věk se zhoršeným kognitivním zotavením a nižší věk je spjat s lepším zotavením exekutivních funkcí, jazykových schopností a zrakové i verbální paměti (Nys et al., 2005).
- Pohlaví. Celkově častější je iCMP u mužů. Ženy jsou častěji postiženy než muži ve dvou věkových kategoriích. První z nich je mezi 35 až 44 lety a druhá po 85. roce života (Waberžinek & Krajíčková, 2006). V případě kognitivního zotavení však u pacientů po iCMP nebyl prokázán žádný vliv pohlaví (Nys et al., 2005).
- Rasa/etnikum. V podmínkách České republiky se výrazně neprojevuje. V souvislosti s migrací se ale tento faktor může stát relevantní. Co se týče jiných zemí, byl popsán například ve Spojených státech častější výskyt iCMP u černošské a hispánské rasy než u bělochů (Herzig, 2014).
- Genetika. Zvýšené riziko představuje, pokud má iCMP jeden nebo oba rodiče v anamnéze; také se ukazuje se, že je výskyt iCMP je častější u mužů, jejichž matky zemřely na iktus (Kalita et al., 2006).

##### **Ovlivnitelné rizikové faktory**

- Arteriální hypertenze je nejvýznamnějším rizikovým faktorem CMP. Se zvyšováním systolického (i izolovaně jen systolického) a diastolického krevního tlaku se zvyšuje i riziko vzniku CMP (Waberžinek & Krajíčková, 2006). Kontrola krevního tlaku, který zvyšuje riziko CMP o 30–40 %, je proto důležitou součástí prevence (Kalita et al., 2006). U pacientů, kteří už CMP prodělali a trpěli poruchou v oblasti kognitivních

funkcí, bylo zjištěno v souvislosti s hypertenzí zlepšení kognice v případě, že systolický krevní tlak poklesl, ale ne příliš – pouze do oblasti horní hranice normálních hodnot. Pokud poklesl pod tuto úroveň, kognitivní stav se horšil (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012).

- Diabetes mellitus – jako rizikový faktor CMP bývá uváděn na třetím až šestém místě; ukazuje se, že je větším rizikem pro vznik CMP než pro srdeční onemocnění (Herzig, 2014). Navíc diabetes mellitus byl jediným rizikovým faktorem spjatým s horším zotavením jedné z kognitivních domén, a to s abstraktním uvažováním (Nys et al., 2005).
- Kouření – má přímé účinky na mozkovou cirkulaci. Uvádí se, že konzumace 40 a více cigaret za den zdvojnásobuje riziko CMP oproti dávce pod 10 cigaret. Kouření zvyšuje riziko CMP i svým účinkem na vaskulární systém (Kalvach et al., 2010).
- Hyperlipidémie.
- Srdeční onemocnění – mezi nejvýznamnější patří síňová fibrilace, onemocnění chlopní – zejména mitrální stenóza (Kalita et al., 2006). Síňová fibrilace je poruchou srdečního rytmu; její neléčení zvyšuje riziko iCMP čtyř- až sedminásobně. Vyšší riziko iCMP bylo také zaznamenáno u lidí s problémy a onemocněními, jako jsou angina pectoris či vrozené srdeční vady (Feigin, 2007).
- Alkohol – konzumace velkého množství alkoholu má na iCMP přítěžující účinek, ale naopak malé množství má účinek ochranný (Kalvach et al., 2010).

Mezi další faktory, které však nejsou jednoznačně prokázané či jen potenciálně ovlivnitelné řadíme například obezitu, drogovou závislost, zánětlivé procesy a další (Waberžinek & Krajíčková, 2006).

#### **1.2.5. Léčba a rehabilitace**

K léčení pacientů po CMP je třeba užít kombinovaných postupů, problematika je komplexní a koncentrace na jedinou stránku akutního stavu by mohla mít pro nemocného nepříznivé důsledky. Existují jak obecné zásady, tak specifické postupy pro jednotlivé typy CMP. V léčbě se navzájem kombinují (Kalina et al., 2008).

Výsledek léčby je ovlivněn včasností jejího zahájení: léčba by měla být zahájena během prvních tří, maximálně šesti hodin od prvních příznaků. Nemocní jsou hospitalizováni na specializovaných jednotkách, které poskytují komplexní péči. Vedoucí úlohu mají neurologové, dále je umožněna účast internistů, logopedů, fyzioterapeutů, neuropsychologů.



Výsledky komplexní léčby na specializovaných jednotkách jsou zřetelně lepší (Waberžinek & Krajíčková, 2006).

Mezi základní kritéria léčby akutního ischemického iktu se řadí neuroprotektce, cévní okluze, dostatečná reperfúze okolí ischemie. Dosud neexistuje optimální lék ani léčba, která by tato kritéria zajistila a zlepšila konečný stav u většiny nemocných (Ambler, 2011). Studie ukazují, že přibližně dva pacienti z desíti po CMP umírají během prvního měsíce a pět z deseti pacientů během prvních pěti let po prodělání iktu. Na druhou stranu třetina pacientů se plně zotaví. Kdyby se všem pacientům dostalo včas plné péče, mohly by být výsledky léčby ještě lepší (Feigin, 2007).

Cílem léčby a rehabilitace je mj. dosáhnout co největší kvality života a resocializace pacientů. Tak jako v případě léčby i u rehabilitace je potřeba komplexního přístupu a opatření. Rehabilitace se kromě problematiky zdravotnictví rozšiřuje na problematiku ekonomickou, sociální a pedagogickou. U pacientů po iCMP je léčebná rehabilitace zajišťována po odeznění akutní fáze zdravotnickými službami. Spolupracují zde lékaři, fyzioterapeuti, ergoterapeuti, logopedové, psychologové a sociální pracovníci (Kalita et al., 2006). Rehabilitace by měla začít ihned, jak to stav pacienta umožní, nejlépe v prvních dvaceti čtyřech hodinách po prodělání příhody. Mnoho pacientů bývá přeloženo z nemocnice do rehabilitačních zařízení, kde pokračují v léčebné rehabilitaci (Feigin, 2007).

K největšímu vývoji reparačních procesů dochází v subakutním stádiu po prodělání iCMP (po prvním týdnu až dvou měsících). Pacientům bývá stanoven na základě testování a vyšetření plán terapie, a to z pohledu fyzioterapeuta, ergoterapeuta, logopeda a neuro-psychologa (Kalita et al., 2006).

Specifické léčbě pacientů po iCMP a jejich následné rehabilitaci, zejména kognitivní rehabilitaci, bude věnována jedna z následujících kapitol.

### **1.3. Následné stavy po akutní ischemické cévní mozkové příhodě**

Pacienti po iCMP nemusí trpět jen motorickou poruchou. Život nemocného mohou ovlivňovat i následné stavy po iCMP jako jsou epileptické záchvaty, vaskulární demence, centrální postiktální bolest, spasticita a poruchy dýchání ve spánku (Kalita et al., 2006). Z těchto následných stavů bude pozornost věnována zejména kognitivním změnám a dále vaskulárním demencím (VaD), protože jsou v těsné souvislosti s tématem práce. Ještě předtím budou stručně popsány některé další změny po prodělání onemocnění.

## **Psychické a sociální změny u pacientů po iCMP**

Faktem je, že akutní CMP změní život člověka ze dne na den, neočekávaně. Změny, které sebou onemocnění přináší, se dotýkají nejen samotných pacientů, ale i jejich blízkých. Člověk se často stane ze dne na den závislý na pomoci druhých (Pribišová, 2011).

V našem prostředí je standardem medicinský model, který klade největší důraz na somatické příznaky – jejich diagnostiku a léčbu (např. neurologem). Ale z dlouhodobého hlediska jsou pro pacienta a jeho příbuzné důležité i méně nápadné a pozorovatelné aspekty. Emoční, kognitivní a behaviorální problémy narušují život všech zúčastněných nejvíce. Tím, do jaké míry vnímají pacienti a jejich příbuzní změny po CMP, se zabývali (Hochstenbach, Prigatano, & Mulder, 2005) a zjistili, že více než 50 % pacientů a příbuzných uvádělo obtíže s pamětí a pozorností. Co se týče běžných činností, více než 50 % uvedlo potíže při psaní. Potíže se psaním ovšem nemusí odrážet přímo kognitivní poruchu. Jak pacienti, tak jejich příbuzní se nejčastěji zmiňovali o těchto emočních a kognitivních změnách: větší náchylnost k pláči, ztráta iniciativy, podrážděnost, změna sexuálního chování a změna osobnosti. Dalšími problémy s více než 40% výskytem bylo závislé chování, depresivní nálady, větší zaměření pouze na sebe a – podle příbuzných – větší úzkostnost. V obou případech se nejčastěji objevovaly tyto obtíže: únava, hemiparéza, dysartrie, nesnášenlivost vůči ruchu, hluku a shonu. Nejméně uváděnou položkou byla epilepsie. Vysoká shoda mezi pacienty a jejich příbuznými panuje v oblasti tělesných funkcí, ale shoda ohledně kognitivních, sociálních a psychologických funkcí je velmi nízká.

Jedním z možných vysvětlení nízké shody je snížená schopnost pacienta uvědomit si vlastní problémy, tzv. anozognozie, vedoucí k nepřesnému, zkreslenému vnímání vlastních symptomů. Snížené uvědomění nemusí být trvalé. V průběhu času se může měnit a pacient si může začít uvědomovat různé deficity. Anozognozie může nastat po pravostranné i levostranné lézi, ačkoli se o tom stále vedou spory. Existují důkazy o tom, že anozognozie je častější při postižení pravé hemisféry. Pokud by tomu tak bylo, lze očekávat, že pacienti s pravostrannými lézemi by uváděli méně změn a obtíží, protože právě tak se obvykle projevuje anozognozie (Hochstenbach, Prigatano, & Mulder, 2005).

Mezi další možné neuropsychiatrické důsledky CMP patří delirium, překrývající se značně s kognitivními symptomy. Delirium po CMP představuje nespecifický důsledek akutního onemocnění a hospitalizace, ale je spjato s intracerebrálním krvácením a CMP, vyšším věkem, opomíjením a zdravotními komplikacemi (de Haan, Nys, & Van Zandvoort, 2006).

## **Sociální změny**

Pacientům, jak bylo řečeno, se změní celý život – vztahy s blízkými a kamarády, pracovní schopnost. Doba uzdravování závisí na rozsahu a typu CMP. Asi 50 % pacientů, kteří prodělali CMP (mladších šedesáti pěti let), se vrátí do zaměstnání (Feigin, 2007). CMP řadíme mezi onemocnění, které jsou příčinou dlouhodobé invalidity; někteří pacienti musí změnit své pracovní zařazení nebo pracují například na zkrácené úvazky, u jiných je deficit tak závažný, že přecházejí do invalidního důchodu (Herzig, 2014). Ti, kteří se plně neuzdraví a nejsou schopni se o sebe postarat, jsou odkázáni na pomoc společnosti. Často pacienti nevědí na koho či na jaké instituce se obrátit, nemají přehled v tom, jak a co je ze zdravotní péče hrazeno. Náklady na některé položky jako elektrické vozíky či polohovací lůžka jsou velmi vysoké (Országh & Káš, 1995).

## **Psychické změny**

Můžeme je rozdělit na dvě velké skupiny. První z nich jsou kognitivní deficity, tedy deficity v oblasti vyšších psychických funkcí, a druhou skupinou jsou behaviorální změny (Pribišová, 2011).

## **Behaviorální změny**

Z těchto změn po prodělané CMP se nejčastěji hovoří o depresi (post-stroke depression, PSD). Je také uváděna jako nejčastější psychická porucha po CMP (Pribišová, 2011). Vzniká jednak jako následek léze určité části mozku, ale může být i psychologickou reakcí na následky vážného onemocnění. Bývá spojena s lézí v levé kortikální a subkortikální oblasti; čím je léze blíže k frontálnímu laloku, tím bývá deprese hlubší. Léze v pravé a levé zadní části mozku bývají spojeny s méně závažnou depresí (Kalita et al., 2006). V období prvního až šestého měsíce po proděláním nemoci se deprese vyskytuje v 9–37 % případů. Po jednom roce se uvádí snížení výskytu na 50 % výchozí hodnoty. Její výskyt u CMP je také spjat s horšími výsledky rehabilitace pacientů, proto je její včasné rozpoznání a léčba tak důležitá (Herzig, 2014). Je tedy stále jasnější, že existuje velmi těsný vztah mezi psychiatrickými a kognitivními odchylkami u pacientů po CMP. Pacienti, kteří brzy po CMP začnou trpět depresivními příznaky, mají také vyšší riziko kognitivní poruchy a vaskulární demence (de Haan, Nys, & Van Zandvoort, 2006).

Mezi další psychické poruchy řadíme úzkost (post-stroke anxiety), apatii (post-stroke apathy); obě bývají pozorovány samostatně i spolu s depresí. Dále zde řadíme patologické afekty (vůli neovlivnitelné stavy nekontrolovaného smíchu a pláče), katastrofické reakce

(projevují se plačtivostí, úzkostí, agresivitou a odevzdáním), méně častý výskyt mají mánie (post-stroke mania, PSM) a psychózy. Pro klinickou praxi je důležité, že psychologické testování může být zkresleno vlivem těchto změn (Pribišová, 2011).

### **Kognitivní změny**

U pacientů po CMP pravidelně dochází ke změnám, resp. k poškození kognitivních funkcí. To může vést k nezpůsobilosti, snížené kvalitě života a funkční nesamostatnosti. Kognitivní poruchy mají na funkční zotavení i nepřímý dopad. Vedou například k neúčasti na rehabilitaci nebo nedodržování léčebného režimu (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012). Správná diagnostika a následná kognitivní rehabilitace je pro uzdravení pacientů důležitá. Po rozpoznání kognitivního deficitu se hledá optimální rehabilitační program, například „trénink mozku“ (procvičují se kognitivní funkce, používají se počítačové programy, hry, hlavolamy atd.). Po jeho absolvování se jednotlivé výkony srovnávají (Kalita et al., 2006). Dále se při následné léčbě kognitivních poruch po mrtvici (post-stroke cognitive impairment, PSCI) používají nejen léky proti demenci, ale i další terapie uplatňované při cerebrovaskulárních chorobách (Sun, Tan, & Yu, 2014).

Prevalence kognitivních poruch po mrtvici se pohybuje v rozmezí 20–80 % v závislosti na diagnostických kritériích; zemi, kterou pacient obývá; a rasové příslušnosti pacienta. Riziko souvisí s demografickými faktory, jako je věk, vzdělání, povolání, ale i s faktory vaskulárními (Sun, Tan, & Yu, 2014).

Kognice není jednoduší koncept. Zahrnuje následující domény (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012):

- pozornost – soustředění, přesouvání, rozdělení nebo udržení pozornosti na určitém podnětu nebo činnosti;
- exekutivní funkce – plánování, organizace myšlenek, inhibice, kontrola;
- zrakově-prostorové schopnosti – zrakové vyhledávání, kreslení, organizace;
- paměť – reprodukce a rekognice zrakových nebo verbálních informací;
- jazykové schopnosti – expresivní a receptivní.

Klasifikace není ani zdaleka jednoduchá, jelikož jednotlivé domény jsou na sobě závislé. Například zapamatování seznamu slov a jeho následná reprodukce nezávisí jenom na paměti, ale také na pozornosti a jazykových schopnostech. Dále je důležité si uvědomit, že různé fyziologické a emoční stavy, jako jsou výše popsané únava, apatie, deprese, mohou kognici ovlivňovat (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012).

Klinické zhodnocení kognitivních funkcí nebývá jednoduché a v akutní fázi nemoci nelze nemocného neuropsychologickým testům vystavovat. Nejvýraznější změny lze zaznamenat krátce po prodělání CMP a základní zhodnocení pozornosti, paměti, řeči, vizuálně-prostorových schopností a apraxie jsou součástí vyšetření (Kalina et al., 2008).

Kognitivní poruchy nacházející se na závažnějším pólu spektra kognitivních dysfunkcí jsou demence. Ty způsobují závažná postižení.

### **Vaskulární demence**

Vaskulární demence (VD) se mohou manifestovat rozmanitými projevy. Jde o poškození mozkové tkáně provázené kognitivní dysfunkcí. VD mohou začínat náhle i pozvolně, progresse může být oscilující i skoková (Bartoš & Hasalíková, 2010). Pro stanovení této diagnózy musí být jasně prokázáno cerebrovaskulární onemocnění. Patogeneze vzniku není úplně jasná. Vysvětluje se jako součet vaskulárních lézí mozku, přímý důsledek vaskulární léze mozku, dále může být sdružena s doposud asymptomatickou Alzheimerovou demencí (AD) a také se připouští vliv mozkové hypoperfúze (Kalita et al., 2006).

Subkortikální demence se řadí mezi nejčastější formu VD. Jde o onemocnění malých arterií, jež tvoří přibližně 40 % všech VD (Kalita et al., 2006). Další velmi častou formou je multiinfarktová demence, jejímž podkladem jsou drobné mozkové infarkty. Tato demence je nejčastěji se vyskytující typ ischemicko-vaskulární demence a představuje 15–30 % všech demencí vůbec. Tato demence vzniká někdy náhle, jindy pozvolna. Dlouho zde bývá zachován náhled choroby, osobnost pacientů zůstává po dlouhou dobu zachována a pacienti dokáží dodržovat společenské normy. K degradaci osobnosti dochází až v pozdních stádiích onemocnění; v této fázi pacienti rovněž ztrácejí náhled na vlastní chorobu (Preiss, 1998).

Koncept VD se neustále vyvíjí. Existuje mnoho neuropsychologických testů, jejichž použití je vhodné pro diagnostiku například AD, ale pro diagnostiku VD se ukazují jako nedostatečné. Toto se jeví jako velmi důležité, protože časná fáze VD je léčitelná. Jako základní problém se tedy jeví stanovení stupně kognitivního poškození, resp. odhalení kognitivní poruchy ještě před tím, než se rozvine demence (Kalita et al., 2006).

Tato fáze, označovaná jako mírná kognitivní porucha, bude představena v následující kapitole, kde bude pozornost věnována i jednotlivým kognitivním doménám a jejich změnám. Další část textu se pak bude zabývat i diagnostickými problémy, které souvisejí s funkčním posouzením pro vyloučení demence.

## 2. Mírná kognitivní porucha

Za posledních 50 let bylo navrženo mnoho pojmů k popisu klinického stavu, který se vymyká normě, ale není tolik závažný jako demence. Mírná kognitivní porucha (mild cognitive impairment, MCI) se stala nejpoužívanějším z těchto pojmů (Smith & Bondi, 2013).

V první části této kapitoly bude nastíněna koncepce MCI, její stručný vývoj, prevalence, rizikové faktory a léčba. V druhé části kapitoly bude věnována pozornost zejména MCI v kontextu ischemické cévní mozkové příhody.

### 2.1. Koncept mírné kognitivní poruchy

#### 2.1.1. Mírná kognitivní porucha jako klinický pojem

MCI se jako klinický pojem objevila před více než 20 lety a od té doby byly intenzivně zkoumány skupiny jedinců s touto diagnózou, a to z hlediska klinického, neurozobrazovacího, genetického, patologického a epidemiologického (Reisberg et al., 1988).

Současná definice MCI má za účel identifikovat střední pásmo kognitivního narušení, které představuje přechodnou fázi kognitivních změn mezi normálním stárnutím a demencí. Pojem MCI prvně zavedli na konci 80. let 20. století Reisberg et al., aby jím postihli osoby nacházející v tomto středním pásmu (podle Petersen et al., 2014).

Pojem mírná kognitivní porucha se používá také pro popis stádia neurodegenerativního onemocnění, kdy úroveň kognice klesá pod věkovou normu, ale běžné denní činnosti nejsou natolik postiženy, aby bylo možno diagnostikovat demenci (Smith & Bondi, 2013).

#### 2.1.2. Subtypy MCI

První komplexní klinické vymezení subtypů MCI bylo zveřejněno společně s revidovanými kritérii Mayo Clinic pro MCI. Pacienti s MCI mohou být rozděleni podle následujících kategorií (Petersen, 2004):

- Amnestická MCI (**a-MCI**) v případě slabého výkonu v neuropsychologických testech epizodické paměti.
- Nonamnestická MCI (**na-MCI**) v případě nízkého výkonu v neuropsychologických testech jiných kognitivních domén než paměti, např. exekutivních funkcí, jazyka nebo vizuospaciálních schopností.
- **Jednodoménová** MCI: porucha jedné kognitivní domény.
- **Více-doménová** MCI: porucha více kognitivních domén.

Pacient tedy může být na základě těchto kategorií klasifikován do jednoho ze čtyř možných klinických subtypů:

- jednodoménová a-MCI
- vícedoménová a-MCI
- jednodoménová na-MCI
- vícedoménová na-MCI.

### **2.1.3. Prevalence**

Prevalence MCI se pohybuje od 3 do 34 % dospělých starších 65 let. Úroveň kognitivních schopností u některých jedinců s MCI zůstává stabilní, nicméně více než polovina pacientů s MCI progreduje do některého typu demence (Beránková et al., nepublikovaný rukopis).

Během posledních deseti let prudce stoupl počet studií snažících se určit prevalenci MCI u obecné populace. Původně byla četnost MCI podhodnocena, stejně jako její incidence mezi jedinci s normálními kognitivními funkcemi. V rámci nejrozsáhlejších populačních výzkumů dosahuje průměrná prevalence MCI hodnoty 18,9 % (Petersen et al., 2014).

Uváděná incidence a prevalence MCI se tedy liší v závislosti na diagnostických metodách a kritériích užitých v četných vědeckých studiích.

### **2.1.4. Rizikové faktory**

Výzkum rizikových faktorů, které mohou ovlivnit nebo pomoci předvídat rozvoj MCI a jejích subtypů, je v oboru výzkumu demence relativně novým jevem. Většina dostupných informací pochází z posledních 10 let. Také je často nejasné, zda rozpoznané rizikové faktory skutečně přispívají ke vzniku MCI, anebo jsou „pouhými“ prediktory jejího výskytu (Petersen et al., 2014).

Není překvapující, že hlavní rizikové faktory spjaté s kognitivním poklesem a demencí bývají opakovaně spojovány také s MCI. Nepanuje však shoda ohledně toho, jak silná je tato spojitost. To je pravděpodobně způsobeno tím, že skóry neuropsychologických testů, které se užívají při diagnostice MCI, jsou obvykle korigovány podle věku a vzdělání (Petersen et al., 2014). Také neexistuje jasná shoda ohledně vlivu pohlaví na výskyt MCI. Některé novější nálezy poukazují na vyšší výskyt MCI u mužů (Roberts et al., 2012).

Vaskulární rizikové faktory, jako je hypertenze, diabetes mellitus, hyperlipidemie, kouření nebo fibrilace síní, zvyšují riziko kognitivní poruchy v důsledku CMP. Z demografických faktorů souvisejí s MCI věk a úroveň vzdělání. Věk není pouze rizikovým

faktorem CMP, ale také kognitivní poruchy. Úroveň vzdělání je kontroverzní rizikový faktor; může ovlivňovat, jak se kognitivní porucha u pacientů projeví (Sun, Tan, & Yu, 2014).

Co se týče vlivů prostředí a životního stylu, tělesná aktivita je v současnosti považována za klíčový faktor prevence MCI, stejně tak jako demence a kognitivního úpadku. Účinnost této prevence je však neznámá. Zatím bylo uskutečněno jen málo výzkumů zabývajících se tělesnou aktivitou a kognitivními funkcemi. Výsledky výzkumů naznačují, že pravidelná tělesná, sociální a kognitivní činnost přispívají k pozdějšímu nástupu MCI či její prevenci (Miller, Taler, Davidson, & Messier, 2012).

### **2.1.5. Neurozobrazovací výzkumy MCI**

Moderní neurozobrazovací metody umožňují pozorovat vztah mezi kognitivní poruchou a anatomickými či fyziologickými proměnnými. Závažnost kognitivní poruchy například souvisí s rozsahem a lokalizací CMP. Léze bílé hmoty u pacientů po CMP obzvláště těsně souvisejí s deficitem v rychlosti zpracování informací a exekutivních funkcí a sekundárně také s poruchou vizuální paměti a postižením zrakově-prostorových schopností (de Haan, Nys, & Van Zandvoort, 2006). Nyní bude uveden alespoň stručný přehled používaných neurozobrazovacích metod, které slouží nejen k diagnostickým účelům, ale také k účelům výzkumným.

#### **Počítačová tomografie (CT)**

Vyšetření CT přineslo zásadní změnu pro diagnostiku CMP. Tato metoda je bezbolestná a je založena na tom, že tkáně v mozku, které mají odlišnou hustotu, jsou pro rentgenové paprsky různě průchodné. Lze si udělat přesnější představu např. o lokalizaci postižení, protože přístroj umí provádět vrstevné snímky v různých rovinách (Országh & Káš, 1995). Možnosti diagnostiky se s vývojem a zaváděním nových CT technik značně rozšiřují. Existuje nativní CT vyšetření, perfúzní CT či metoda zobrazení kontrastní látkou, tzv. CT angiografie (Kalina, et al., 2008).

#### **Magnetická resonance (magnetic resonance imaging, MRI)**

Tato technika má významnou roli v diagnostice iCMP a vykazuje nejvyšší prostorové i časové rozlišení. MRI je sice dokonalejší technikou než CT, ale je nákladnější a méně dostupná (Kalina, et al., 2008).

Studie využívající MRI sledovaly např. objem hipokampu či se zabývaly tím, zda měření entorinální kůry pomocí MRI umožňuje přesnější rozlišení mezi pacienty s MCI, AD a zdravými osobami. Byla také sledována např. rychlost atrofie určitých oblastí mozku. Zjistilo se, že míra atrofie hipokampu při prvním vyšetření je prediktorem rozvoje AD a že



měření hipokampu a entorinální kůry je přibližně stejně citlivé pro rozlišení jednotlivých skupin. Rychlost atrofie levé entorinální kůry se pojila se zhoršením paměti a bilaterální frontální atrofie s poklesem exekutivních funkcí. Průběžné snímkování pomocí MRI se tedy ukázalo jako vhodný biomarker pro posouzení progresu onemocnění v dimenzi od normálního stárnutí přes MCI až po AD. Studie poskytují důkazy o tom, že atrofie určitých oblastí u osob s MCI vede k doménově specifickému kognitivnímu poklesu. (Smith & Bondi, 2013).

Existují samozřejmě i další známé metody jako např. pozitronová emisní tomografie (PET), difúzní vážená MR (Diffusion Weighted MR Imaging – DWI), která dovede monitorovat náhodný pohyb molekul vody v mozkové tkáni nebo funkční magnetická rezonance (fMRI) či H-magnetická rezonanční spektroskopie (Smith & Bondi, 2013). Cílem práce však není popsat všechny tyto metody a výzkumy, jež byly provedeny. Na druhou stranu, nové neurovizuální metody mohou velmi prohloubit naše porozumění příčinám kognitivních poruch souvisejících nejen s CMP a tím i zdokonalit terapeutické intervence (de Haan, Nys, & Van Zandvoort, 2006).

## **2.2. Mírná kognitivní porucha u pacientů po CMP**

Jak bylo zmíněno v kapitole „Následné stavy po CMP“, u pacientů po mozkové příhodě často dochází i ke změnám v oblasti kognitivních funkcí. Kognitivní narušení po CMP souvisí s neblahými výsledky, jako jsou: vyšší mortalita, institucionalizace a invalidita (Patel, Coshall, Rudd, & Wolfe, 2002).

Jednotný profil kognitivních deficitů po CMP neexistuje, ačkoli nejčastěji dochází ke zpomalenému zpracování informací a ke kognitivní dysfunkci (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012). Prodělání CMP zdvojnásobuje riziko demence (Savva & Stephan, 2009). Existují důkazy o tom, že kognitivní porucha po mrtvici se netýká pouze vaskulární demence, ale také patogeneze Alzheimerovy choroby (AD). Klinický výzkum nasvědčuje tomu, že patogeneze typu AD se vyskytuje u jedné třetiny pacientů po mrtvici (Desmond et al., 2000). AD je nejběžnější formou demence. Zodpovídá za 50–70 % z celkového počtu případů demence; druhou nejčastější formou demence (15–25 %) je demence vaskulární. Podíl pacientů, které postihla AD i mrtvice, činí 56 % všech případů demencí (Sun, Tan, & Yu, 2014).

Prevalence demence po jednom roce od prodělání CMP se u osob po první CMP pohybuje od 7,4 %. MCI je pásmo mezi normální kognicí a demencí (Ihle-Hansen et al., 2011) a představuje 50–70 % riziko přechodu do demence (Bartoš & Hasalíková, 2010). Zahrnuje jak objektivní, tak subjektivní deficity kognitivních domén (Ihle-Hansen et al., 2011).

Kognitivními deficity po CMP se zabývala řada výzkumů. Některé studie odhalily globální profil kognitivních deficitů ve všech doménách. CMP měla největší dopad na pozornost, paměť, jazyk a zrakově-prostorové schopnosti (Ihle-Hansen et al., 2011). Jiné výsledky výzkumu však ukazují, že CMP více postihuje pozornost a exekutivní funkce než paměť (Stephens et al., 2004). Možným vysvětlením je odlišný design výzkumu. Výzkumy se např. nezabývaly tím, zda pacienti trpěli demencí již před proděláním CMP. Odhaduje se, že jeden z šesti pacientů trpí kognitivní poruchou, což by znamenalo, že mnoho pacientů, které výzkumy považovaly za případy postiktální demence, ve skutečnosti trpělo demencí již před proděláním CMP (Ihle-Hansen et al., 2011). Další populační studie odhalily, že anamnéza CMP je spjata s vyšším rizikem neamnestické než amnestické (Knopman et. al, 2009).

### **Poruchy v oblasti pozornosti a koncentrace**

Pozornost je schopnost jedince zaměřit se v daném okamžiku na jeden z několika paralelně probíhajících podnětů. Zahrnuje zpracovávání omezeného množství informací z velké zásoby dlouhodobé paměti, informací dopadajících na naše smyslové systémy a informací pocházejících z dalších kognitivních procesů. Součástí mechanismu pozornosti jsou vědomé i nevědomé procesy (Sternberg, 2002).

Nejčastěji se pozornostní poruchy manifestují jako zmatenost nebo dezorientace, kdy pacienti neudrží pozornost nebo téma. Může zde dojít k záměně s amnézií nebo afázií (Kalina et al., 2008). Při vyšetřeních jsou často používané krátké škály mentálního stavu, např. MMSE (Mini-Mental State Examination), pomocí nichž zjišťujeme orientaci pacienta v čase, místě, prostoru (Kalvach et al., 2010).

### **Paměťové funkce**

Paměť se vymezuje jako schopnost kódovat, uchovat a následně vybavit informace. Základními paměťovými procesy jsou tedy kódování, uchování, vybavení. Tradiční modely paměti rozdělují paměť na senzorickou, krátkodobou a dlouhodobou. Senzorická paměť uchovává podněty po zlomky vteřin, pokud tato informace není posílena učením, paměťová stopa se rozpadá. Krátkodobá paměť uchovává informace po dobu několika minut, pokud je posílena, přesouvá se do dlouhodobé paměti (Sternberg, 2002).

U poruch paměti bývá v klinické praxi nejčastěji sledována jak dlouhodobá paměť (zda si pacient vybavuje staré události a fakta ze svého života), tak i paměť krátkodobá (zda je přítomna porucha vstřípivosti, při níž pacient nová fakta v paměti neudrží; Kalina et al., 2008). Narušení vstřípivosti a retence nových informací jsou častými symptomy kognitivního deficitu.

Naopak složky dlouhodobé paměti bývají po dlouhou dobu zachovány (Chapman et al., 2010). Pokud je léze v řečově dominantní hemisféře, obvykle dojde k porušení verbální paměti, pokud je v řečově nedominantní hemisféře, dojde k poruše paměti nonverbální (Kalina et al., 2008).

Jak bylo zjištěno, po CMP je nejvýrazněji narušena rychlost zpracování informací, pozornost a exekutivní funkce. Je samozřejmé, že po CMP se mohou projevit potíže s pamětí. Paměťové deficity jsou méně časté než deficity jiných kognitivních domén. Schopnost rekognice je při CMP možná méně narušena než spontánní reprodukce, což znamená, že příčinou je spíše deficit exekutivních funkcí než samotné paměti (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012).

Jako klinicky závažná porucha paměti je označována amnestická mírná kognitivní porucha (aMCI), která představuje deficit explicitní paměti (Petersen et al., 1999). Fungování paměti je možné pouze díky rozsáhlému neurálnímu systému, zahrnujícímu parietální, frontální a hipokampální kůru. Uvádí se, že porucha epizodické paměti může být způsobena poškozením kterékoli z těchto oblastí mozku (Mayda & DeCarli, 2009).

### **Vizuálně-prostorové poruchy**

Jsou u pacientů po CMP velmi časté. Neglekt syndrom (česky „syndrom zanedbání“) je souhrnným označením těchto poruch, nejčastěji jde o poruchu vnímání vlastního těla a poruchu vnímání prostoru. Mezi vizuálně prostorové poruchy patří anozognozie (nemocný si poruchu hybnosti na polovině těla neuvědomuje), taktilní a zraková extinkce (nemocní nevnímají taktilní a zrakové podněty na postižené straně), astereognozie (nemocný nepozná předměty hmatem na postižené straně) či prostorová dezorientace (nemocný se nedokáže orientovat ani v prostoru nemocničního pokoje; Kalina et al., 2008).

Neschopnost provádět složité naučené pohyby, tzv. apraxie (Kalvach et al., 2010), může nemocné výrazně omezovat v běžných činnostech. Limitování jsou v činnostech, jako jsou používání telefonu, tužky, příboru či osobní hygieny. Přestože nemusí mít těžkou hemiparézu, nejsou schopni provádět tyto běžné komplexní akce (Kalina et al., 2008).

### **Fatické funkce**

U 35–40 % pacientů jsou narušeny fatické funkce. Pozornost při vyšetřeních v akutních situacích je soustředěna hlavně na rozlišení mezi afázií a dysartrií. Afázie je porucha porozumění a tvorby řeči. Dysartrie je poruchou artikulace; porozumění a tvorba řeči je zde zachována (Kalina et al., 2008). Dysartrici tedy nemají problémy symbolických funkcí,

největší problémy jsou s realizací řeči. Základní modalita řeči (fonace, artikulace a respirace) jsou zde postiženy v různé míře. Porucha tvorby a užití hlasu je označována jako dysfonie; porucha polykání jako dysfagie (Kalvach et al., 2010). Podrobné vyšetření fatických funkcí je důležité zejména kvůli následné léčbě a rehabilitaci. Nejčastěji se setkáváme s expresivní afázií, kde nemocný obvykle dobře rozumí, spolupracuje, na poruchu má náhled. Řadí se zde i Brocova afázie (Kalina et al., 2008), která se projevuje nonfluentní produkcí řeči, jejíž tempo je zpomalené; spontánní řečová produkce je pro pacienty velmi namáhavá; výrazným příznakem je agramatismus a často se také vyskytuje perseverace nebo poruchy v pojmenování slov (Kalvach et al., 2010). Opakem je percepční afázie. Patří zde známá Wernickeho afázie, kdy pacient nerozumí mluvenému slovu, jeho řeč je významově neurčitá, objevují se v ní neologismy či může mít podobu tzv. slovního salátu, obvykle zde chybí náhled na poruchu (Kalina et al., 2008). Na rozdíl od Brocovy afázie je produkce řeči fluentní, dobře artikulovaná a spontánní řečová produkce může být i zrychlená. (Kalvach et al., 2010).

Existují i další fenomény – anomie, alexie, agrafie či akalkulie (Kalina, et al., 2008). Anomie, čili potíže s vybavováním slov, se mohou vyskytovat u všech druhů afázií. U některých jedinců je ovšem anomie izolovaným symptomem – anomickou afázií. Narušené vybavování slov během rozhovoru nebo pojmenování obrázků se může projevovat slovním opisem. Pacient neřekne „nůžky“, ale „věc, která stříhá“ (Goodglass & Wingfield, 1997).

Výše popsaná klasifikace vychází z pojetí poruchy jazyka jako neurologického syndromu. Obvykle se uvádí, že Paul Broca jako první v 60. letech 19. století poznal, že léze levé inferiorní frontální kůry se pojí s poruchou mluvené řeči. Wernicke a Lichtheim (podle Caplan, 1993) pak rozšířili koncept jazykových poruch a vytvořili model, podle kterého v levé hemisféře existují různá a vzájemně propojená „centra“ pro jednotlivé složky řeči (sluchové, motorické, sémantické). Na základě tohoto modelu rozlišili několik různých syndromů afázie. Pojetí afázií jako neurologických syndromů má své výhody. Klasifikace afázií podle symptomů slouží jako jednotné názvosloví, které umožňuje popsat problémy pacienta několika slovy a dobře vystihuje různé druhy poruch řeči (Heilman & Rothi, 1987). Tento přístup má však také množství omezení. Odhaduje se, že pouze u 40 % pacientů s afázií lze diagnostikovat jeden afatický syndrom (Goodglass, Kaplan, & Barresi, 2001). Interindividuální rozdíly v lokalizaci a rozsahu levostranného poškození vedou k rozdílným symptomům, ačkoli se jedná o jedince, kteří údajně trpí tímž afatickým syndromem. Navíc diagnostika určitého afatického syndromu nemusí určit rehabilitační postup. Ten je podmíněn spíše kombinací jednotlivých symptomů než syndromatickou klasifikací (ibid).

Nejnovější přístupy při analýze jazykových funkcí a afázie vycházejí z modelů distribuovaných neurálních sítí. Tyto přístupy rozšiřují naše porozumění afázii a jsou významné pro klinickou diagnostiku a léčbu jazykových poruch. Jedním z těchto přístupů je např. kognitivně neuropsychologický přístup (CNA, Coltheart, 2001; Hillis, 2001). Ten představuje kombinaci zájmů kognitivní psychologie a neuropsychologie. Modely jazykových funkcí v rámci CNA jsou podstatně složitější než Wernickeho-Lichtheimův model. Dalším příkladem mohou být neurální síťové modely (Mesulam, 2000). Ty jsou neuroanatomickým základem kognitivních domén rozsáhlé distribuované neurální sítě se vzájemně provázanými kortikálními a subkortikálními uzly. Každý hlavní uzel sítě je součástí několika sítí a ty se tak vzájemně překrývají. Proto může jedna léze narušit fungování více sítí zároveň. Narušení neurálních sítí v důsledku mozkové léze vede k postupnému narušení funkčnosti sítě. Tato vlastnost neurálních modelů je v souladu se skutečností, že mnoho chyb afatiků v řečovém porozumění a produkci těsně souvisí s interpretací cílového sdělení. Závažné poruchy řeči se tudíž objevují až při zásadním narušení sítě (Nadeau, 2000; Nadeau & Rothi, 2000).

Při pravostranných lézích mozku po CMP se vyskytují komunikační problémy, které dlouhou dobu stály na okraji pozornosti odborníků. V popředí byly více levostranné poruchy jako výše popsané afázie; pravé mozkové hemisféře se z hlediska řeči nepřipisoval velký význam. U pacientů s poškozením pravé hemisféry se nejvíce projevují dva druhy poruch. Poruchy prozodie a narušení pragmatické schopnosti; jedná se o tzv. extralingvistické deficity. Ty se projevují při kontextuálním porozumění verbálních i neverbálních informací. Pacienti například mají problémy porozumět vtipům nebo doslovně chápou významy vět a nejsou schopni „číst mezi řádky“. Komunikace pacientů je tedy narušená, i když se může zdát z lingvistického hlediska nezajímavá (Kalvach et al., 2010).

### **Exekutivní funkce**

Běžné jsou specifické deficity kognitivních procesů, které označujeme jako exekutivní funkce. Exekutivní funkce řídí chování, přesněji záměrné a cílené chování. Většina druhů chování má verbální, motorickou nebo jinou činnostní složku, která může být postižena v důsledku CMP. Můžeme rozlišit několik dílčích exekutivních procesů, jako jsou iniciace a ukončení chování ve vhodnou dobu, vytrvalost v plnění úkolu nebo změna způsobu dosažení cíle v případě potřeby, volba způsobu chování v nových situacích a dosahování dlouhodobých cílů. Tyto složky se označují také jako iniciace/perseverace, kognitivní perzistence a flexibilita, abstraktní myšlení a plánování (Zinn, Bosworth, Hoenig, & Swartzwelder, 2007). Deficity v těchto oblastech snižují účinnost léčby a rehabilitace po CMP (Mok, 2004). V praxi

to znamená, že například pacienti s deficitem v iniciaci a perzistenci chování mají sníženou schopnost započít sérii cviků, pokračovat v jejich provádění až do dokončení celé série, a provést je ve správném pořadí. Narušené plánování nebo řešení problémů může pak vést k tomu, že pacient činí například nebezpečné pohyby, čímž se zvyšuje riziko úrazu (Hyndman & Ashburn, 2003).

V akutní fázi CMP je narušení exekutivních funkcí zvláště časté. Po jednom roce od CMP většina pacientů stále trpí deficitem exekutivních funkcí a pozornosti, zatímco deficit jazykových schopností a paměti se zmírňuje; po pěti letech od CMP byly zjištěny podobné výsledky (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012).

Deficit exekutivních funkcí nejsou tak nápadné jako afázie či neglekt a ti, kteří se starají o pacienty po CMP, toho často o této oblasti kognitivních funkcí nevědí mnoho. Identifikovat tyto deficity je i obtížné, jelikož exekutivní funkce jsou různorodé a postihnout všechny jejich složky, zejména v akutní fázi, neuropsychologickým testováním je často pro pacienty náročné (Zinn, Bosworth, Hoenig, & Swartzwelder, 2007).

Pacienti, které popsali Eslinger a Damasio (1985) nebo Shallice and Burgess (Shallice & Burgess, 1991) se podobají v tom, že jejich obecná inteligence a paměť vykazovaly normální funkce, ale činilo jim nesmírné obtíže udělat i jednoduchá rozhodnutí, např. kam jít na večeři, nebo se držet toho, co si naplánovali. Z toho vyplývá, že deficit exekutivních funkcí po poškození mozku způsobují závažné sociální znevýhodnění. Jak popisuje Duncan (1986), pacienti jsou schopni rozpoznat, čeho chtějí nebo potřebují dosáhnout, a mohou být schopní i plánování, ale během provádění plánu ztratí z mysli hlavní cíle, a jejich jednání tak přestává směřovat k jejich naplnění. Chování pacientů tedy přestává být cílevědomé. V běžném životě jsou tedy důsledky poměrně dramatické a pacienti často vedou neuspořádaný život a potřebují neustálý dohled.

### **Rychlost a zpracování informací**

Někdy se nepovažují za samostatnou doménu. Na kognitivní výkon mají však zásadní vliv. Deficit v doménách pozornosti a exekutivních funkcí se jeví jako nejčtenější právě proto, že tyto domény jsou často posuzovány testy, jejichž skóre závisí na rychlosti. Jedná se například o Trail Making Test nebo test Verbální fluence (oba budou popsány v části věnující se diagnostice; Cumming, Marshall, & Lazar, 2012). Je nutno zdůraznit, že o narušení jednotlivých domén bychom tedy neměli uvažovat odděleně, i když není přesně známo, jaké důsledky má narušení rychlosti zpracování informací, pozornosti a exekutivních funkcí na další kognitivní funkce (Edwards, Jacova, Sepehry, Pratt, & Benavente, 2013).

## 2.3. Léčba

Nejčastěji se v literatuře léčba rozděluje na farmakologickou a nefarmakologickou. Doposud však neexistuje léčba, jejíž účinek by byl jednoznačně prokázán (Sun, Tan, & Yu, 2014).

### Farmakologická léčba

Inhibitory cholinesterázy (např. donepezil, galantamin, rivastigmin) patří mezi často zkoumané léky pro léčbu MCI a jsou schváleny pro klinické užití při léčbě AD (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012). Badatelé se pokusili ověřit, zda tyto léky ovlivňují vývoj MCI, zvláště její amnestické formy (Smith & Bondi, 2013). Některé klinické studie postupně potvrzují, že inhibitory cholinesterázy mohou být účinným přípravkem pro léčbu MCI (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012). Například bylo zjištěno, že užívání rivastigminu (obvykle užívaný při Alzheimerově chorobě) u pacientů po CMP trpících kognitivní poruchou bez demence vedlo k signifikantnímu zlepšení výkonu v testech verbální fluence (Ihle-Hansen et al., 2011). Přehledová studie Britské asociace pro psychofarmakologii z roku 2010 (O'Brien & Burns, 2011) však dospěla k závěru, že užívání inhibitorů cholinesterázy není spojeno s oddálením nástupu AD či jiné demence, a navíc přidala lék memantine na seznam léčiv, která nemají prokazatelný účinek na oddálení či prevenci demence u osob s MCI. Navíc seznam vedlejších účinků těchto léků dokládá, že rizika související s jejich užíváním nejsou zanedbatelná (Smith & Bondi, 2013).

Nové studie ukazují, že inhibitory cholinesterázy nemají v podstatě žádný vliv na skóre kognitivních testů nebo na rozvoj demence v rozmezí 3 let; a vzhledem k neprokázanému účinku inhibitorů cholinesterázy směrnice pro klinickou praxi či regulaci léčiv nepodporují užívání těchto léčiv pro terapii MCI. Navzdory tomu v některých zemích je běžné předepisovat tyto léky pacientům s MCI (Petersen et al., 2014).

Pozitivně ovlivnit kognici mohou jiné farmakologické přípravky. Takovým přípravkem je escitalopram. Obvykle bývá používán pro léčbu deprese, ale kladně působí na kognitivní funkce pacientů po CMP (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012).

Novější výzkum pacientů s MCI ukázal, že 3 měsíční léčba pomocí ginkgo biloby vede ke zlepšení kognitivních funkcí (podle skóru MoCA); ginkgo biloba, což je zavedený přírodní přípravek, má dalekosáhlý význam při neurálních dysfunkcích, jako jsou poruchy paměti, problémy se soustředěním, závratě, bolesti hlavy atd. (Sun, Tan, & Yu, 2014).

## Nefarmakologická léčba

Existují některé doklady o příznivém účinku nefarmakologické léčby MCI, jako je kognitivní trénink nebo tělesné cvičení. Kognitivní trénink vede ke zlepšení výkonu v testech kognitivních funkcí (Simon, Yokomizo, & Bottino, 2012).

Narůstající počet výzkumů dokládá, že cvičení, zvláště cvičení aerobní, může zmírnit kognitivní poruchu (Miller, Taler, Davidson, & Messier, 2012). Účinek aerobního cvičení na kognitivní výkon jedinců s neurologickými poruchami je pozitivní. Zdá se, že cvičení vede k mírnému zlepšení pozornosti a rychlosti zpracování informací, a také ke zlepšení exekutivních funkcí a paměti (McDonnell, Smith, & Mackintosh, 2011).

To je obzvlášť důležité, neboť se jedná o ústřední kognitivní procesy, které jsou základem mnoha dalších složek kognice. Vztah mezi tělesnou aktivitou a kognitivními funkcemi se vyskytuje i u pacientů s CMP. I když narůstá počet výzkumů v této oblasti, dosavadní empirické důkazy jsou zatím nedostatečné (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012).

Kombinací tělesné aktivity s mentálním cvičením, podnětovou stimulací (poslech hudby) a sociální interakcí může také příznivě ovlivnit kognici pacientů po CMP (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012). Další možností je současné uplatnění farmakologických a nefarmakologických intervencí. Jejich společný účinek může být pro léčbu přínosnější než účinek jednotlivých metod zvlášť (Petersen, et al., 2014).

Při MCI lze uplatnit i kognitivně rehabilitační přístupy, které zvyšují funkční nezávislost po CMP a traumatickém úrazu mozku (Smith & Bondi, 2013). Poměrně malé množství výzkumů se věnovalo právě kognitivně rehabilitačním technikám přímo u pacientů s MCI po CMP. Bylo zjištěno, že příznivý vliv na kognici a náladu pacientů s tímto onemocněním má také například počítačem řízený výcvikový program (Smith & Bondi, 2013).

I metaanalýza ukázala statisticky významnou velikost léčebného účinku, kterou lze přisoudit přímo kognitivní rehabilitaci (Rohling, Faust, Beverly, & Demakis, 2009). Velký léčebný účinek byl zaznamenán srovnáním pretestových (tj. před rehabilitací) a posttestových (tj. po rehabilitaci) výsledků v rámci jedné skupiny. Metaanalýza odhalila dostatečné důkazy o účinnosti tréninku pozornosti po traumatickém poranění mozku a o účinnosti jazykového a zrakově-prostorového tréninku pro léčbu afázie a syndromu neglektu po CMP.

Z výše popsaného vyplývá, že v léčbě pacientů s MCI po CMP má kognitivní rehabilitace své nezastupitelné místo a pomocí kognitivních tréninkových programů lze dosáhnout významných zlepšení kognice u této skupiny pacientů. Z tohoto důvodu bude kognitivní rehabilitaci věnována celá poslední kapitola teoretické části.



### 3. Diagnostika MCI

Nyní bude věnována pozornost zejména neuropsychologické diagnostice MCI, jejím metodám, významu neuropsychologických testů pro zjištění kognitivních deficitů v jednotlivých kognitivních doménách a porozumění jejich použití v praxi. Toto téma se ukázalo pro provedení správného výzkumného designu jako klíčové.

V poslední době nastal prudký vzrůst počtu výzkumů zabývajících se MCI, ale navzdory stále důmyslnějším metodám nedošlo k zásadnímu propracování kognitivní analýzy a profilů MCI. Tento problém je způsoben neshodami ohledně jednotných diagnostických kritérií a rozdílnými způsoby, kterými je MCI diagnostikována (Smith & Bondi, 2013).

#### 3.1. Diagnostická kritéria

Podle původního návrhu měla klinická definice MCI zahrnovat (Smith & Bondi, 2013):

- přítomnost subjektivních obtíží s pamětí;
- běžné denní činnosti v normě;
- celkové kognitivní funkce v normě;
- objektivní paměťové funkce abnormální z hlediska věku a dosaženého vzdělání.

Další vývoj nastal o několik let později. V roce 2003, kdy se konala konference Key Symposium, došlo ke zveřejnění mezinárodních kritérií MCI a rozšíření konstruktů. V minulosti byl hlavní důraz kladen na poruchu paměti. Se vznikem mezinárodních kritérií se z MCI stal širší konstrukt. Předpoklad, že tato nová kritéria pomohou identifikovat jedince ve středním pásmu kognitivního narušení, je klinicky velmi přínosný (Petersen et al., 2014).

Pro diagnózu MCI jsou zapotřebí klinické údaje, které by dokládaly změnu kognitivních schopností. Tyto informace jsou nejčastěji získávány od vyšetřované osoby nebo od osoby jí blízké. Subjektivní potíže musí doložit objektivní kognitivní testy. Objektivní kognitivní porucha je vymezena nízkým výkonem v jednom nebo větším počtu kognitivní testů. To značí deficit v jedné nebo více kognitivních domén. Neexistuje žádný zlatý standard ohledně toho, které neuropsychologické testové baterie by se měly použít, je však důležité, aby všechny hlavní kognitivní oblasti byly vyšetřeny (Petersen et al., 2014).

#### **Současná diagnostická kritéria (Smith & Bondi, 2013):**

1. Obavy ohledně změněného zdravotního stavu. Tyto obavy může vyjádřit samotný pacient; jiná osoba, která pacienta dobře zná; či zkušený klinický pracovník sledující pacienta.

2. Zhoršení v jedné či více kognitivních doménách. Měly by existovat důkazy o sníženém výkonu v jedné či více kognitivních doménách a tento pokles by měl být vyšší, než jaký lze očekávat vzhledem k pacientovu věku a vzdělání. Mělo by docházet ke zjevnému zhoršování výkonů v průběhu času.
3. Zachovaná nezávislost ve funkčních schopnostech. Osoby s MCI obvykle mají mírné potíže s prováděním složitých funkčních úloh, které doposud zdárně vykonávali, jako je placení složenek, příprava jídel či nakupování. Přesto jsou většinou schopni nezávislého života s minimální pomocí.
4. Absence demence. Kognitivní změny nejsou natolik zásadní, aby významně postihly sociální či profesní role. Je nutno zdůraznit, že k diagnóze MCI je zapotřebí důkaz svědčící o proběhlé intraindividuální změně. Pravidelná vyšetření jsou určitě nejvhodnější, ale v určitých situacích je není možné zajistit.

### **3.2. Kontroverzní otázky MCI**

Jak bylo uváděno na začátku této kapitoly, současné poznání MCI omezují rozporná zjištění. Z mnoha ohledů lze říci, že zavádění této výzkumné diagnózy do klinického prostředí bylo uspěchané. Avšak toto rychlé zavádění odráží potřeby klinické praxe. Hlavní příčiny těchto nedostatků a omezení jsou popsány níže (Petersen et al., 2014).

#### **Zdroj a pokusných osob**

Prostředí, v němž jsou kritéria uplatněna, může ovlivnit charakteristiku pacientů s MCI a průběh jejich onemocnění. Například osoby navštěvující kliniku pro poruchy paměti budou pravděpodobně vykazovat větší kognitivní narušení během vyšetření. To znamená daleko větší pravděpodobnost kognitivní poruchy než v případě studií, které využívají vzorky z obecné populace (Brayne & Davis, 2012). Je nutné rozlišit výzkumy MCI využívající klinické vzorky od výzkumů, které identifikují pacienty s MCI v obecné populaci nebo které využívají vzorku dobrovolníků. Proto je prevalence mnohem vyšší u klinických vzorků pacientů navštěvujících různá klinická oddělení, než v obecné populaci. Navíc diagnóza MCI v klinickém prostředí je častěji zapříčiněna jedním chorobným procesem, zatímco v obecné populaci je častější vícečetná komorbidita (Petersen et al., 2014).

#### **Věk pokusných osob**

Věk pokusných osob účastnících se výzkumu může mít podstatný vliv na druh základní etiologie MCI, na výskyt MCI i na rychlost progresu. Například v mladší populaci budou

zdravotní problémy jako HIV/AIDS, traumatické poranění mozku a následná MCI způsobena jedinou etiologickou příčinou. Osoby, u kterých bude MCI rozpoznána ve věku nad 69 let, se budou častěji vyskytovat degenerativní či smíšené etiologie (Petersen et al., 2014). Mnoho výzkumů, které se zabývají kognitivními poruchami u pacientů po CMP, si stanovilo věkovou hranici (většinou mezi 70–80 roky) kvůli omezení vlivu pokročilého věku na kognitivní funkce (Hochstenbach, Otter, & Mulder, 2003; Nys et al., 2005).

### **Implementace kritérií pro MCI**

Způsoby, kterými se uplatňují kritéria pro MCI v praxi, se velmi liší. Charakteristiky osob s MCI tedy mohou silně záviset na použitých kognitivních testech, použitých normách testů, věku, vzdělání i kulturním kontextu. Proto pokud různé výzkumy používají různé nástroje měření, budou se značně lišit. Bylo by užitečné stanovit směrnice jasněji vymezující, které kognitivní domény mají být měřeny a kolika testy (Petersen et al., 2014).

### **Počet a druh hodnocených kognitivních domén**

Počet a druh hodnocených kognitivních domén hodnocených ve výzkumech MCI je důležitý. Kritériem pro diagnostiku MCI je obvykle nepřítomnost demence. Statistické vymezení demence se uplatňuje tak, že ze vzorku jsou vyřazeny osoby, jejichž skóre spadá pod určitou úroveň. Mnoho prvních výzkumů MCI používalo MMSE jako nástroj měření a jeho pomocí posuzovala jednotlivé kognitivní domény. Původně činil mezní skóre 24 bodů. Avšak tento mezní skóre v MMSE svědčící pro nepřítomnost demence je starý více než tři desetiletí, ale přesto je nadále běžně užíván. Ačkoli používání MMSE ve výzkumech MCI má svá omezení, při současném použití dalších neuropsychologických testů, s jejichž pomocí jsou posuzovány jednotlivé kognitivní domény, může být tento nástroj užitečný zejména při prvotním screeningovém vyšetření (Smith & Bondi, 2013).

### **Počet testů jednotlivých kognitivních domén**

Nepřesná diagnostika jednotlivých typů MCI v důsledku nedostatečné diagnostiky představuje závažný problém. Vzhledem k rozdílné operacionalizaci MCI v různých výzkumech se vědci pokusili objasnit, jak různé diagnostické přístupy ovlivňují to, zda jedinec bude klasifikován jako normální, nebo trpící MCI. V rámci tohoto přístupu byla vytvořena baterie postihující pět širokých kognitivních domén (paměť, pozornost, jazyk, zrakově-prostorové schopnosti a exekutivní funkce). Každou z uvedených oblastí postihovaly alespoň tři testy. Tento přístup se řídí pravidlem, že větší počet měření poskytuje přesnější odhad než

měření jediné (Anastasi & Urbina, 1997). Komplexní přístupy tudíž podle všeho představují lepší volbu pro výzkumníky či klinické pracovníky hledající stabilní diagnostickou strategii (Smith & Bondi, 2013).

### **Znalost předchozí diagnózy a délka intervalu mezi vyšetřeními**

Znalost předchozí klinické diagnózy pravděpodobně ovlivňuje budoucí diagnózu. Nezná-li lékař výsledky předchozích vyšetření, jeví se průběh onemocnění jedince jako různorodější. Délka intervalu mezi vyšetřeními představuje další důležitou proměnnou. U osob, které při počátečních vyšetřeních „kolísají“ na pomezí klinického a subklinického stavu MCI, délka intervalu mezi vyšetřeními rozhodne o tom, kolik z nich ve skutečnosti bude při dalších vyšetřeních vykazovat zhoršení a nakonec i kognitivní poruchu (Petersen et al., 2014).

Řada publikací uvádí jako omezení to, že osoby zařazené do výzkumu byly vyšetřeny teprve po prodělání CMP. I když se snažili vyřadit jedince, kteří kognitivním narušením trpěli již před CMP, nemohli si být jisti, zda vyřadili i jedince, kteří před CMP trpěli mírnou kognitivní poruchou (Sachdev et al., 2006; Patel, Coshall, Rudd, & Wolfe, 2002).

### **Problémy související s funkčním posouzením pro vyloučení demence**

Diagnóza MCI se kryje s diagnózou demence. Tyto dva syndromy ale odlišuje jednoduše řečeno to, že u MCI se vyžaduje, aby pacient byl schopen vykonávat běžné denní činnosti (Petersen et al., 2014).

Pokud jsou zjištěny deficity ve dvou či více kognitivních oblastech, je tedy důležité určit, zda dané kognitivní deficity významně postihují každodenní život člověka. Pokud jsou k dispozici spolehlivé a různorodé zdroje informací (partner/partnerka, jiní příbuzní), je rozhodnutí jednodušší. Je však potřeba opakovaně ověřovat věrohodnost a přesnost údajů z těchto zdrojů (American Psychiatric Association, 1994).

Výzkumné studie většinou příliš nepomáhají při tomto klíčovém rozhodování. Celou věc dále komplikuje to, že výsledky různých nástrojů ke zjišťování samostatnosti člověka v každodenních aktivitách se u téhož vzorku pacientů s diagnózou MCI neshodují. Některé nástroje měření z obecného hlediska nemusejí být senzitivní vůči počátečním změnám souvisejícím s MCI, zatímco jiné nástroje mohou být užitečné pro podchycení méně nápadného funkčního postižení. Není tedy zodpovězena otázka, které nástroje či zdroje informací použít a jak odlišit mírné a významnější postižení (Smith & Bondi, 2013).

### 3.3. Neuropsychologické nástroje k měření mírné kognitivní poruchy

V rámci neuropsychologické diagnostiky je možno pro orientační zhodnocení použít screeningové metody kognitivních schopností. Pro komplexní zhodnocení intelektu bývá hojně využíván Wechslerův test inteligence pro dospělé (Wechsler, 2010). Pro podrobnější zhodnocení úrovně jednotlivých kognitivních domén je nutné použít specifické neuropsychologické zkoušky. Jednotlivé kognitivní domény je vhodné posuzovat vzhledem k celkové úrovni intelektových schopností a očekávanému premorbidnímu intelektu (Beránková et al., nepublikovaný rukopis).

National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Working Group in Neuropsychology doporučuje posuzovat 4 domény. Jsou to exekutivní funkce, jazyk, vizuálně-prostorové schopnosti a paměť (Edwards, Jacova, Sepehry, Pratt, & Benavente, 2013).

V následujícím přehledu jsou uváděny jednotlivé kognitivní domény a k nim neuropsychologické testy, které se při zjišťování úrovně kognitivních schopností obecně v klinické praxi užívají. Některé z těchto testů budou dále stručně popsány.

- **Pozornost:** Mezi vlastnosti pozornosti patří schopnost koncentrace, selektivity a distribuce (Sternberg, 2002). V rámci neuropsychologického vyšetření sledujeme rozsah pozornosti, její vytrvalost a rychlost zpracování podnětů. Pozornostní deficit je nespecifický a nemusí být nutně ukazatelem demence či MCI (Nelson & O'Connor, 2008). Pro zjištění úrovně pozornosti se užívá Trail Making Test A, Trail making Test B, D2 Test, Bourdonův test, Opakování čísel dopředu a pozpátku v rámci metody WAIS (WAIS-R nebo WAIS-III nebo WAIS-IV) a Stroopův test.
- **Exekutivní funkce:** Exekutivní funkce jsou poměrně komplexní kategorií složitých kognitivních procesů. Jedná se o souhrn schopností, jež zahrnují efektivní iniciaci, naplánování komplexní činnosti, sekvenční dovednosti, způsob, jak jednotlivé kroky činnosti naplánovat (Meireles & Massano, 2012). Exekutivní deficit se projeví zejména v situacích, kdy je nutné sledovat průběh určité činnosti a podle tohoto zhodnocení přizpůsobovat další kroky této činnosti (Sohlberg & Mateer, 2001). Ke zhodnocení mohou sloužit tyto testy: Test verbální fluence, Stroopův test, Trail Making Test A, Trail Making Test B, Wisconsinský test třídění karet, subtest Symboly (WAIS-R, WAIS-III, WAIS-IV). Je obtížné sestavit baterii testů exekutivních funkcí pro pacienty s CMP, jejichž výsledky nejsou ovlivněny afázií, apraxií ani parézou (Nelson & O'Connor, 2008).

- **Zrakově-prostorové schopnosti:** Pro orientaci v prostoru si každý jedinec vytváří tzv. kognitivní mapy, které simulují zvláštní prostorové znaky zevního prostředí (Sternberg, 2002). Mezi metody ke zjišťování zrakově prostorových funkcí patří např. subtest Kostky v rámci metody WAIS-III a Reyova-Osterriethova komplexní figura a Test hodin (Brodaty & Moore, 1997).
- **Paměť:** Amnestická MCI je často charakterizována deficitem v mnestických funkcích, jež výrazně nezasahuje do aktivit běžných denních činnosti jedince. Tento paměťový deficit je diagnostikován v případě snížení výkonu o minimálně 1,5 SD od věkového průměru a tento deficit by měl být zároveň potvrzen od rodinného příslušníka či jiného blízkého člověka pacienta (Chapman et al., 2010). Vyšetření paměti začíná otázkami ohledně orientace místem, časem, osobou. Výbavnost z dlouhodobé paměti zjišťujeme otázkami cílenými na život jedince, jako jsou jména rodinných příslušníků, jejich vzdělání, zaměstnání, kde jedinec sám v životě pracoval, kam chodil do školy, atd. Dalším způsobem k testování výbavnosti z dlouhodobé paměti jsou otázky zaměřené na sociální, kulturní a politický přehled jedince, např. jména prvního prezidenta, jméno předsedy vlády, hlavní město státu, atp. Tento typ informací je však závislý na zájmech a vzdělání pacienta, neúspěch při zodpovězení těchto otázek nemusí nutně znamenat pokles mnestických funkcí. Vyšetření krátkodobé paměti sleduje několik mnestických složek a procesů. Neuropsychologickým vyšetřením paměti zjišťujeme úroveň verbálně auditivní paměti, schopnost učit se novému, úroveň vizuální krátkodobé paměti a v rámci jednotlivých paměťových procesů sledujeme kvalitu kódování, uchování a vybavení informací. Významné jsou paměťové testy zaměřené na rekognici (Aarsland, Bronnick, Larsen, Tysnes, & Alves, 2008). Konkrétní používané metody ke zjištění úrovně mnestických funkcí jsou Auditory Verbal Learning Test (AVLT), California Verbal Learning Test (CVLT). Pro testování logické paměti předkládáme subtest Povídky v rámci Wechsler Memory Scale-III a ke komplexnímu zhodnocení mnestických funkcí je možno použít celkovou baterii WMS-III (Muslimovic, Post, Speelman, & Schmand, 2005). Pro vizuální paměť je možno použít reprodukci Reyovy-Osterriethovy komplexní figury po 3 a 30 minutách (Beránková et al., nepublikovaný rukopis).
- **Řeč a symbolické funkce:** Mezi symbolické funkce řadíme ty kognitivní schopnosti, jež k dorozumívání užívají určité konvenčně dohodnuté symboly. Do této kategorie řadíme řeč, čtení, psaní, počítání. Úroveň řečových schopností je možné posoudit pomocí klinických metod – z rozhovoru a pozorování pacienta při vyšetření.

Sledujeme, jaká je úroveň verbálního porozumění při plnění verbálních instrukcí pacientem, jaká je úroveň exprese řeči, fluence řeči, obsah řeči a bohatost slovní zásoby. Pro zhodnocení čtení a psaní lze opět užít klinických metod a rovněž subtestu Jazyk v rámci ACE-R. Podrobněji tyto funkce sleduje logoped. Ke zhodnocení slouží tyto testy: ACE-R – Jazyk, ACE-R – Slovní produkce, část b, WAIS III Slovník (Beránková et al., nepublikovaný rukopis).

### **3.3.1. Screeningové metody**

Ke screeningovému zhodnocení úrovně kognitivních schopností, resp. posouzení přítomnosti kognitivního deficitu či demence, se hojně užívá, jak bylo již zmíněno, Mini-Mental Status Examination (MMSE; Folstein, Folstein, & McHugh, 1975), ale také například Dementia Rating Scale (DRS; Jurica, Leitten, & Mattis, 2001). Oba testy slouží k orientačnímu zhodnocení pozornosti, mnestických funkcí, jazykových dovedností, a zrakově-prostorových funkcí (Aarsland, Bronnick, Larsen, Tysnes, & Alves, 2008). Maximální hodnota, kterou lze získat v MMSE, je 30 bodů. Nižší skóry indikují deficity kognitivních funkcí (Svoboda, Humpolíček, & Šnorek, 2013).

Kromě MMSE se pro screening kognitivních schopností používá také MoCA test. Původní verze MoCA testu vyšetřovala 10 kognitivních domén, aktuální verze obsahuje 8 kognitivních domén (Hoops et al., 2010).

#### **Addenbrookský kognitivní test**

Podrobnější screening představuje Addenbrookský kognitivní test. Ukazuje se, že je dobrým detektorem demence. Pomocí této metody získáme hodnotu MMSE (Mini-Mental State Examination), celkový skóre ACE-R a skóre jednotlivých kognitivních domén. Těmito doménami jsou pozornost a orientace, paměť, slovní produkce, jazyk a zrakově-prostorové schopnosti (Mioshi, Dawson, Mitchell, Arnold, & Hodges, 2006). Administrace testu trvá přibližně 20 minut. V angličtině existují i jeho alternativní verze (Preiss et al., 2012).

### **3.3.2. WAIS-III**

Wechslerovy testy patří mezi komplexní testy inteligence a existují v mnoha variantách. V současnosti je používána verze WAIS-III pro věk 16–89 let a je určen pro individuální použití. Kompletní vyšetření trvá průměrně 80 minut. Tento test se skládá ze 14 následujících subtestů:

1. Doplnění obrázků

2. Slovník
3. Symboly – kódování
4. Podobnosti
5. Kostky
6. Počty
7. Matrice
8. Opakování čísel
9. Informace
10. Řazení obrázků
11. Porozumění
12. Hledání symbolů
13. Řazení písmen a čísel
14. Skládání objektů

Po vyhodnocení odpovědí podle manuálu získáme hrubé skóry, které se podle tabulek odstupňovaných podle věku převádějí na skóry vážené. Vážené skóry se převádějí opět pomocí tabulek na tři inteligenční kvocienty (verbální, performační a celkový) a čtyři indexové skóry (index verbálního porozumění, percepčního uspořádání, pracovní paměti a rychlosti zpracování). Tento test je na klinikách hojně využíván a patří k nejlepším psychodiagnostickým nástrojům (Svoboda, Humpolíček, & Šnorek, 2013).

### **3.3.3. Dílčí testové zkoušky neuropsychologické baterie**

Tyto testové metody bývají často využívány pro vyšetření pacientů nejen po cévní mozkové příhodě. V následujícím textu budou popsány tyto testy: Paměťový test učení, Test cesty, test Verbální fluence a Reyova-Osterriethova komplexní figura.



### **Paměťový test učení (Auditory-Verbal Learning Test, AVLT; Rey, 1941; Preiss, 1999)**

Tento test využívá dva seznamy (A, B) patnácti různých, tematicky nesouvisejících slov. První seznam slov je administrován celkem pětkrát. Úkolem pacienta je po každém pokusu říci co nejvíce slov, které si zapamatoval. Administrátor zaznamenává počet vybavených slov po každém pokusu zvlášť a poté udělá i jejich celkový součet. Za každé správně vybavené slovo udělí jeden bod. Nejsou zaznamenávány jen vybavená slova, ale také konfabulace. Po prvních pěti pokusech následuje druhý seznam slov (B), který je administrován pouze jedenkrát, a poté šestý pokus a oddálené vybavení po třiceti minutách seznamu A. V přílohách je k dispozici česká verze Paměťového testu na ukázkou (Preiss et al., 2012). V rámci této zkoušky sledujeme iniciační přístup k úkolu, křivku učení a kvalitu retence – ta je sledována zejména na základě vybavnosti slov původního seznamu po interferenci vyvolané jiným seznamem slov (Aarsland, Bronnick, Larsen, Tysnes, & Alves, 2008).

### **Test cesty (Trail making test, TMT)**

Test Johna E. Partingtona (Parkington & Leiter, 1949) z roku 1938 byl původně součástí Army Individual Test Battery. Po druhé světové válce se začal používat jako součást neuropsychologických baterií, ale i samostatně. Od roku 1955 je test adaptován i pro českou psychodiagnostiku (Svoboda, Humpolíček, & Šnorek, 2013). Test má dvě verze. Verze A obsahuje 25 čísel a verze B obsahuje 13 čísel a také 12 písmen. V části A má pacient za úkol co nejrychleji spojit čísla čarou postupně od nejmenšího po největší. V části B má za úkol, opět co nejrychleji, spojovat čarou střídavě čísla od nejmenšího po největší písmena podle abecedy (1, A, 2, B, 3, C atd.). V případě, že pacient udělá chybu, administrátor by jej měl zastavit a vrátit k poslednímu správnému kroku. Výstupem z každé části je zaznamenaný čas ve vteřinách (Preiss et al., 2012). Test je vhodný pro testování kognitivních schopností, jako je psychomotorické tempo; je ale citlivý na momentální stav pacientů a vigilitu. Mezi jeho výhody patří krátká doba administrace a jednoduchost aplikace (Svoboda, Humpolíček, & Šnorek, 2013).

### **Verbální fluence**

Úkolem pacienta při tomto testu (Borkowski, Benton, & Spreen, 1967) je říci postupně co nejvíce slov, která začínají písmeny P, K a N, přičemž na každé písmeno mají časový limit

jedné minuty. Před začátkem testování je v instrukcích pacient upozorněn, že nesmí jmenovat vlastní jména a slova se společnými kořeny (bydleti, bydlíš, bydlíme, atd.). Celkový skór tvoří součet správných slov (za jedno slovo je jeden bod). Pokud se slovo opakuje nebo se objevují neologismy či je slovo vytvořeno nesprávně, nejsou do výsledného skóru započítávány (Preiss et al., 2012).

### **Reyova-Osterriethova komplexní figura**

Test patří k často užívaným neuropsychologickým metodám a bývá užíván i k testování přítomnosti demence (Svoboda, Humpolíček, & Šnorek, 2013). Je zadáván s žádostí: co nejpřesněji překreslit předlohu, a to bez instrukce k zapamatování. Po 3 minutách a poté znovu po 30 minutách vyzve administrátor pacienta, aby překreslil obrázek znovu, z paměti. Figura je k dispozici opět v příloze, skládá se z 18 částí a každá z nich, pokud je překreslena správně, je hodnocena zvlášť, a to maximálně dvěma body (například špatně umístěný detail, který je dobře nakreslený, je pak ohodnocen jedním bodem). Pro správné provedení musí pacienti využít vizuálně-prostorové schopnosti, schopnost plánování či pracovní paměť (Svoboda, Humpolíček, & Šnorek, 2013). Může být použita i alternativní verze – figura Taylorové, například v případech opakovaného testování (Preiss et al., 2012).

### **3.4. Neuropsychologické nástroje – shrnutí**

Neuropsychologické testy mají u populace s preklinickou a klinickou demencí významnou úlohu, vyjádřenou v následujících pěti bodech (Smith & Bondi, 2013):

1. Neuropsychologické testy jako biomarkery.
2. Neuropsychologické testy jako prediktory vývoje Alzheimerovy choroby a jiných demencí.
3. Neuropsychologické testy mohou zachytit protichůdné a spolupůsobící vlivy pomoci vývojové křivky onemocnění.
4. Neuropsychologické testy jsou nepřímým měřítkem důležitých funkčních deficitů.
5. Neuropsychologické testy pomáhají porozumět lidem, na které je zaměřena intervence.

Neuropsychologické testy možná mohou plnit úlohy, které fyziologické či neurovizuální biomarkery plnit nemohou. Výsledky neuropsychologických testů souvisejí s funkční úrovní jedince velmi těsně. Na tom většinou záleží pacientům a jejich rodinám nejvíce. Pacienti a jejich rodiny se zajímají o výsledky biomarkerů totiž jenom do té míry, do

jaké se z nich mohou dozvědět prognózu a samostatnost pacienta („Dokáže má matka nakupovat či bezpečně žít ve svém bytě? Bude čím dál více zmatená?“).

Způsob využití testů, který označuje poslední pátý bod, si lidé možná nejméně uvědomují, ale o to je důležitější. Pomocí nich lze odhalit kognitivní oblasti, které zatím porucha ušetřila. Výzkum se postupně začíná zaměřovat na to, jak využít zbývající kognitivní zdroje, a tím ovlivnit vývoj onemocnění nebo alespoň kompenzovat onemocnění vzniklé (Smith & Bondi, 2013).

Výše uvedený stručný přehled neuropsychologických nástrojů pro měření kognitivních funkcí ukazuje, že je těchto nástrojů mnoho. Není cílem práce všechny podrobně popsat. Klíčová otázka zní: Které z nich jsou více vhodné k diagnostice pacientů po CMP? Nebo ještě lépe: které z nich jsou vhodné pro diagnostiku MCI po CMP?

Některé zdroje uvádějí zajímavá zjištění týkající se diagnostiky kognitivních funkcí konkrétně u pacientů po CMP. To, že kognitivní dysfunkce po CMP jsou časté, už bylo řečeno. Přesto neexistuje jednotný názor na to, které kognitivní testy by se měly pro jejich posouzení použít (McDonnell, Smith, & Mackintosh, 2011).

Sice byly zavedeny komplexní kognitivní baterie, nicméně jsou zpravidla velmi rozsáhlé. Jejich administrace je zdlouhavá a testování se často musí rozdělit na několik sezení. Neuropsychologické baterie sice obvykle měří více kognitivních domén, a to velmi důkladně, je tu však i negativní stránka v podobě zvýšeného nároku na pacienta (McDonnell, Bryan, Smith, & Esterman, 2011).

## 4. Kognitivní rehabilitace

CMP, jak bylo popsáno, je častý a závažný a zdravotní problém globálních rozměrů a kognitivní rehabilitace CMP je důležitou součástí péče o pacienty.

Většina pacientů přežije prvotní úder nemoci. Největší zdravotní zátěž představují dlouhodobé důsledky CMP pro pacienta a jeho rodinu. Zotavení je složitý proces, který probíhá jako kombinace spontánních a učením osvojených procesů, zahrnujících obnovu funkcí poškozené nervové tkáně, reorganizaci nezasažených neurálních okruhů při opětovném osvojování poškozených funkcí, kompenzaci postižených dovedností pacienta a adaptaci na požadavky okolí (Kwakkel, Kollen, & Lindeman, 2004).

Očekává se, že prevalence zdravotních potíží souvisejících s CMP se během dalších dvou desetiletí zvýší. Ačkoli v oblasti medicínské léčby CMP a jejích následků byly učiněny značné pokroky, informace o klinických účincích různých strategií kognitivní rehabilitace a strategií pro léčbu např. afázie a dysartrie jsou skrovné. V současnosti probíhají rozsáhlé studie rehabilitačních technik a nových terapií (např. terapie kmenovými buňkami, robotická terapie), které se mohou v budoucnu stát součástí klinické praxe (Langhorne, Bernhardt, & Kwakkel, 2011).

### 4.1. Úvod do problematiky, vymezení pojmu

Léčebná rehabilitace obsahuje diagnostické, terapeutické, organizační a rehabilitační opatření, jejichž cílem je uzdravení pacientů a vytvoření vhodných podmínek pro dosažení jejich maximální možné funkční zdatnosti (Kolář, Calta, & Kolář, 2009).

Teoreticky pojmut tuto problematiku je komplikované, protože zatímco v zahraničí je rehabilitační proces strukturován v České republice tomu tak doposud tak není! Například v Německu funguje fázový model, díky kterému je pacientům umožněno začít rehabilitaci včas. Tento model rozlišuje šest fází (A-F) od fáze akutního onemocnění po CMP (A) až po fázi rehabilitace, která dlouhodobě podporuje pacienta a jeho výkony (F). Tento model by mohl být užitečný i v České republice (Lippertová-Grünerová, 2015).

Snižováním kognitivních deficitů způsobených poškozením mozku se zabývá neuropsychologická rehabilitace. Mezi její hlavní cíle se řadí umožnit pacientům dosáhnout nejvyšší možnou míru duševní pohody (well-being) a zmírnit dopad zdravotních problémů na jejich každodenní život. Kognitivní rehabilitace je součástí neuropsychologické rehabilitace a zahrnuje poznatky z oblasti neuropsychologie, kognitivní psychologie, behaviorální psychologie, ale také ergoterapie, jazykové a řečové terapie a speciální pedagogiky (Wilson, 2003b).

Kognitivní rehabilitace je pak vymezena jako „systematické úsilí o zlepšení mozkových deficitů, které na některých úrovních narušují zpracování informace, přicházející do mozku zevnitř i zevnějšku organismu” (Kulišťák, 2011, s. 314). Další známá definice popisuje kognitivní rehabilitaci jako „systematickou, funkčně orientovanou intervenci, která uplatňuje terapeutické kognitivní aktivity v závislosti na diagnostikovaných behaviorálních deficitech, které vyplývají z poškození mozku“ (Cicerone, et al., 2000, s. 1596–97).

Robertson a Wilson (Robertson & Wilson, 2001) uvádějí, že kognitivní rehabilitace podněcuje rozvoj behaviorálních a kognitivních strategií, které mají kladně ovlivnit strukturální a funkční zotavení mozkového poškození obecně a zlepšit kvalitu života jedince.

Rehabilitace po CMP obvykle představuje kruhový proces, který zahrnuje (Langhorne, Coupar, & Pollock, 2009):

- Posouzení identifikující a kvantifikující potřeby pacienta.
- Stanovení cílů – vymezení realistických a dosažitelných cílů, kde je možné zlepšení.
- Intervence pomáhající pacientovi dosáhnout těchto cílů.
- Přehodnocení k posouzení stupně naplnění cílů a pokroku, který pacient učinil.

Kognitivní rehabilitace čerpá z více teoretických oblastí a modelů, aby se byla schopna vypořádat s řadou složitých problémů, jimiž pacienti trpí. Je např. nezbytné vypořádat se s emočními dopady poškození mozku. Při návrhu kognitivní rehabilitace je nutné vzít v úvahu i sociální faktory a osobnost pacienta; podstatný je také životní styl před onemocněním i po něm (Prigatano, 2000)

Mezi nejznámější modely neuropsychologické rehabilitace řadíme např. model hierarchické intervence, Lurijův model, holistický model či model symfonie hemisfér (Kulišťák, 2011). Není předmětem práce popsat vyčerpávající výčet všech modelů, ale některé z nich alespoň stručně přiblížit, protože pro porozumění neuropsychologickým problémům a pro vývoj neuropsychologických rehabilitačních programů jsou důležité.

Gross a Schutz (1986) poskytují pět modelů neuropsychologické intervence. Jsou to:

- Model kontroly prostředí
- Model podmiňování reakce na podnět (S-R)
- Model tréninku dovedností
- Model náhradních strategií
- Model kognitivního cyklu

Modely jsou hierarchické. U pacientů, kteří ztratili schopnost učení, se uplatňují techniky environmentální kontroly. Pacienti schopni učení, ale neschopni zobecnění vyžadují podmiňování S-R. Pacienti schopni učení a generalizace, ale neschopni sebemonitorování se účastní tréninku dovedností. Pacienti schopni i sebemonitorování jsou schopni těžit z náhradních strategií a nakonec pro pacienty, kteří zvládnou vše z výše uvedeného a jsou schopni si sami stanovit smysluplné cíle, je nejvhodnější léčba vycházející z modelu kognitivního cyklu.

Grossův a Schützův model je užitečný proto, že podněcuje terapeutů k tomu, aby přemýšleli o způsobech řešení problémů, které vyvstávají v rámci neuropsychologické rehabilitace. Na druhou stranu modely předpokládají, že neschopnost učit se lze poměrně snadno diagnostikovat, což nemusí platit v každodenní klinické praxi (Wilson, 2003b).

Buffery a Burton v roce 1980 představili model „Hemisférické symfonie“, kde mozek přirovnali k symfonickému orchestru, jeho poškození k situaci, kdy všichni houslisté zemřou na otravu jídlem několik hodin před koncertem. Na základě podobenství navrhuje, jak se orchestr může vyrovnat s touto překerní situací. Např. orchestr by mohl najmout nové členy nebo může změnit svůj repertoár tak, že účast těch zesnulých nebude potřeba.

Většina autorů se shoduje v tom, že porozumět povaze kognitivního deficitu je nezbytné; např. znát pravděpodobnou lokalizaci poškození, ale samo o sobě to neupřesňuje volbu terapeutické strategie. Stejně tak modely kognitivních funkcí samy o sobě neudávají nejvhodnější metodu léčby (Wilson, 2003b). Navíc lidé zřídka trpí izolovanými deficity; častěji trpí rozsáhlými kognitivními problémy společně s problémy emočními, sociálními a behaviorálními. Mnohdy vyžadují pomoc s každodenními problémy, než by vyžadovali pomoc s určitým deficitem způsobeným selháním v určité oblasti kognice. V posledních letech se tak stává stále důležitější léčba a zvládání emočních důsledků kognitivních poruch. Jedním z nejúspěšnějších teoretických modelů terapie emočních poruch je pravděpodobně kognitivně behaviorální terapie (Beck J. S., 2011). Je třeba mít na paměti, že je důležité přizpůsobit aplikaci výzkumných zjištění individuálním potřebám a okolnostem pacientů, pokud mají tyto modely být klinicky užitečné.

Neuropsychologicky orientované kognitivně rehabilitační programy pro CMP nejsou příliš zavedené. V této práci je pozornost věnována zejména iCMP, ale v literatuře je popisována kognitivní rehabilitace u CMP obecně; články a knihy, které by se věnovaly pouze příhodě ischemické, téměř neexistují, proto bude kognitivní rehabilitace dále popisována u CMP obecně. Intervence jsou často komplexní a jejich prvky jsou vzájemně provázané. Komplexní terapie zahrnuje intervence poskytované více než jedním člověkem či jediným

zdravotním pracovníkem. Sestávají z komplexního souboru terapeutického působení (např. rehabilitační týmy), které je uzpůsobeno individuálním potřebám jedince, nebo staví na různých rehabilitačních principech. Naproti tomu specifické terapie zahrnují posouzení individuálních intervencí, které je možno opakovat, a tyto jednotlivé intervence jsou obvykle zaměřeny na specifické kognitivní poruchy spjaté s CMP. Dalším faktem je, že samotné zotavení může probíhat měsíce i roky od CMP, což dalece překračuje formální období rehabilitace. Je velmi důležité zjistit, jak co nejúčinněji podporovat pacienty po CMP poté, co přestali užívat formálních služeb, např. poskytovat retraininky v rámci nemocničních služeb nebo u pacientů doma (Langhorne, Bernhardt, & Kwakkel, 2011).

#### **4.2. Rehabilitace pozornosti**

Deficity pozornosti patří mezi velmi časté kognitivní poruchy po CMP. Projevují se různými způsoby, např. oslabenou koncentrací, roztržitostí, zvýšenou chybovostí, obtížemi při provádění více věcí současně, pomalejším myšlením a zvýšenou unavitelností při mentální námaze. Přesný podíl pozornostních deficitů po CMP je předmětem sporů. Po propuštění pacientů z nemocnice se jejich odhad pohybuje mezi 24–51 %. Pozornostní deficity se mohou u některých osob spontánně upravit, ale u 20–50 % osob přetrvávají léta (Barker-Collo et al., 2009; Hyndman & Ashburn, 2003).

Pro akutní fázi CMP nejsou dostatečné důkazy o specifickém vlivu kognitivní rehabilitace, jako je např. pozornostní trénink. Ačkoli existují doporučení ohledně rehabilitace v pozdějších fázích, zakládají se převážně na výsledcích studií, které byly provedeny u osob po úrazech mozku, nikoli po CMP. Rehabilitace poruch pozornosti je teprve na počátku. Pozornost nelze sledovat přímo, lze ji pouze odhadovat na základě výkonu v úlohách, které kladou nároky na různé schopnosti. Neuropsychologické testy se nedotýkají běžného praktického života. To, zda jakákoli pozorovaná změna ve výkonu testů je skutečně užitečná při provádění každodenních činností, by se mělo ověřit. Měřit tyto změny ve skutečném životě je však samozřejmě velmi obtížné. Poruchy pozornosti se pojí s pomalejším zotavením a horšími výsledky léčby. Je zřejmé, že kromě narušení každodenních činností mohou problémy v této oblasti narušit i zotavení ostatních schopností (Manly, 2003). Narušení pozornosti, zejm. prostorové, se podle údajů rovněž vyskytuje u více než poloviny pacientů v akutní fázi CMP (Leclerk & Zimmermann, 2002). Intervence, které vedou ke zlepšení pozornostních funkcí nebo které zmírňují důsledky pozornostních deficitů jsou tudíž důležitým klinickým cílem (Manly, 2003).

Mezi jednu z nejčastějších prostorových poruch pozornosti se řadí unilaterální zrakový neglekt. Protože se vyskytuje až u 82 % pacientů s pravostrannou CMP a 65 % pacientů s levostrannou CMP během akutní fáze CMP (Stone, Halligan, & Greenwood, 1993), je na místě popsat možnosti rehabilitace. Neglekt je také nejnapadnějším projevem poruchy pozornosti. Jde o obtíže detekovat podněty z jedné strany prostoru, přičemž tyto obtíže nejsou vysvětlitelné pouze poruchou vnímání. Pacienti trpící neglektem si např. nevšimnou osoby přicházející z levé strany. Neglekt je heterogenní porucha, což znamená, že u různých pacientů se může projevovat jinak: např. pacient vykazuje v jednom testu laterální rozdíly, které jasně svědčí o neglektu, ale v jiných testech nemusí být neglekt patrný (Manly, 2003).

K významnému snížení unilaterálního prostorového neglektu vedou různé přístupy. Jednou z technik je prizmatická adaptace. Prizmatické čočky zkreslují obraz. Pokud člověk tyto čočky nosí, může být vizuální obraz světa posunut doleva, či doprava, nahoru, nebo dolů. Pokud si tyto brýle nasadíme poprvé a někdo nás požádá, abychom se dotkli určitého objektu, náš pohyb bude téměř jistě nepřesný. Budeme sahat do míst, kde objekt vidíme, nikoli tam, kde se ve skutečnosti nachází. Motorický systém se tomuto posunu docela rychle přizpůsobí. Efekt sejmutí brýlí dokládá, že tato adaptace se děje bezděčně. Když totiž sejmem brýle, naše pohyby budou opět nepřesné, ale v opačném směru, protože náš mozek přítomnost brýlí korigoval a teď tuto korekci stále uplatňuje. Bylo zjištěno, že největší terapeutický efekt se však nedostavuje při trvalém nošení prizmatických brýlí, ale při jejich krátkém nošení (ibid.).

Mezi další rehabilitační intervence neglektu patří okluze oka, trénink zrakového skenování, končetinová aktivace a behaviorální a farmakologické zásahy. Žádná z těchto technik není účinná u všech pacientů a je potřeba podrobit je dalšímu zkoumání (ibid.).

Rohling et al. (Rohling, Faust, Beverly, & Demakis, 2009) provedli metaanalýzu a odhalili malý, ale signifikantní souhrnný účinek léčby, který bylo možné přičíst přímo kognitivní rehabilitaci, a to po odečtení vlivu spontánního zlepšení (tj. zlepšení v kontrolních skupinách). Tato metaanalýza přinesla dostatečné důkazy o účinnosti jazykové rehabilitace (u afatiků) a zrakově prostorové rehabilitace pro neglekt-syndrom u pacientů s CMP.

Neprostorové deficity pozornosti narušují výkon většiny činností, proto je obtížné je diagnosticky odlišit od jiných příčin špatného výkonu, např. deficitů paměti. Specifičtější nástroje jsou často tak abstraktní, že lze pochybovat o tom, do jaké míry skutečně odrážejí každodenní činnosti a zda je možné jejich výsledky generalizovat na složitější aktivity, měříme-li jimi účinnost rehabilitace. Ve srovnání s unilaterálním neglektem je rozvoj specifické rehabilitace pro skupinu neprostorových poruch teprve na začátku (Manly, 2003).



Počítačový program AIXTENT použili ve své studii Sturm et al. (2003), když zkoumali pacienty po CMP trpící deficitem pozornosti. Tento program se skládá z různých modulů. Každý z nich slouží k procvičování specifické pozornostní funkce. V jedné úloze z modulu pro trénink setrvalé pozornosti mají pacienti například pozorovat několik letadel, jak se pohybují přes obrazovku. Jejich úkolem je všimnout si náhlých změn v rychlosti kteréhokoli letadla. Pokud k tomu dojde, mají stisknout signální tlačítko. Naproti tomu úkoly na selektivní pozornost zahrnují např. „focení safari“, což je daleko rychlejší úloha, kdy mají pacienti „fotit“ některé z objektů, které jakoby „vyskočí“ z přírodní scenérie na pozadí. Další tréninkové moduly slouží k procvičování ostražitosti. Obtížnost všech úkolů postupně narůstá, pokud pacient podá dostatečně dobrý výkon.

Počítačově asistované intervence lze tedy použít za účelem zmírnění pozornostních deficitů u pacientů s CMP. Spoléhat se však pouze na procvičování a opakování úkolů na počítači bez účasti či intervence terapeuta není vhodné (Cicerone, a další, 2011).

Manly et al. (Manly, Hawkins, Evans, Woldt, & Robertson, 2002) se zabývali hypotézou, zda jsou pacienti schopni účinně uplatňovat svou pozornost, pokud jim to někdo připomíná. Zjistili, že hlavní chybou pacientů byl nadměrný čas věnovaný jedné z dílčích úloh na úkor dosažení hlavního cíle. Ale když pacienti v náhodných intervalech slyšeli „pípnutí“ a dostali pokyn, aby se při každém pípnutí „zamysleli nad tím, co právě dělají“, jejich výkon se zlepšil tak výrazně, že mezi pacienty a kontrolní skupinou nebyl signifikantní rozdíl. Výsledky tedy ukázaly, že pokud podpoříme schopnosti pacientů pomocí vhodných vodítek, výkon v docela složitých funkčních činnostech se může zlepšit.

#### **4.3. Rehabilitace paměťových funkcí**

Pravděpodobnost obnovy paměťových funkcí je u osob s poruchou paměti způsobenou neurologickým poškozením poměrně nízká. Existují mnohé metody, které zmírňují dopady poruch paměti a zlepšují porozumění problémům s nimi spojeným (Wilson, 2003a).

Pacienti po CMP si často stěžují na problémy s pamětí. Paměťová rehabilitace je součástí obecné kognitivní rehabilitace a její rehabilitační programy se buďto pokoušejí o obnovu ztracených či narušených paměťových funkcí, nebo učí pacienty strategiím, jak se s paměťovými deficitem vypořádat (Nair & Lincoln, 2007). Mezi hlavní přístupy k rehabilitaci paměťových funkcí patří kompenzace paměťových deficitů, přizpůsobení prostředí, nové technologie, nové učení a holistické přístupy (Wilson, 2003).

*Kompenzace paměťových deficitů* bývá označována jako jeden z hlavních nástrojů, které umožňují lidem s poškozením mozku vyrovnat se nároky každodenního života. Kompenzační

chování má svůj původ v situaci, kdy dochází k poklesu určité dovednosti bez poklesu nároků prostředí, a představuje možné způsoby, kterými lze dosáhnout souladu mezi každodenními požadavky a dovednostmi. Důsledky kompenzačního chování by tedy měly snižovat nesoulad mezi nároky prostředí a dovednostmi pacientů (Bäckman & Dixon, 1992). Jiná studie ukázala, že čtyřtýdenní, skupinový paměťový trénink vede ve srovnání s kontrolní skupinou k lepšímu osvojení paměťových strategií, používání paměťových pomůcek, redukci chování svědčícího o poruše paměti a zvýšení výkonu v neuropsychologických testech paměti (Thickpenny-Davis & Barker-Collo, 2007).

*Prizpůsobení prostředí.* Co můžeme pro pacienta s rozsáhlým kognitivním narušením udělat, je že změním či přizpůsobím prostředí tak, aby se snížily nároky na jeho paměťové schopnosti. Např. můžeme strategicky umístit směrovky v domě pacienta. Dveře lze označit tak, aby pacienti věděli, které vedou do jídelny, které na toaletu atd. Označit lze i postel pacienta. Terapeut by měl zajistit, aby velikost písma byla čitelná pro osoby se zhoršeným zrakem a aby značky a štítky byly na dobře viditelných místech (Wilson, 2003a).

*Nové technologie.* Většina pacientů s poruchou paměti často používá externí pomůcky. Rozvoj nových technologií je pro paměťovou rehabilitaci přínosné. Tzv. „chytré“ domácnosti pomocí počítače a videozáznamu monitorují a kontrolují domácí prostředí osob s demencí. Pokud staří lidé nebo pacienti, kteří se obtížně orientují, začnou využívat tuto technologii, může to zvýšit jejich samostatnost a kvalitu života. Technologický pokrok snad v budoucnu umožní další rozvoj a širší uplatnění „chytrých domácností“. Jedná se o oblast, kde spolupracují psychologové, inženýři, architekti a počítačová programátora a navrhují nové potřebné prostředí pro pacienty (Wilson, 2003).

Používání pomůcek a strategií klade nároky na paměť, a tak právě lidé, kteří je potřebují, mají největší potíže je využít. Zapomínají je používat, nepoužívají je pravidelně anebo jim jejich nošení připadá trapné. Vhodnou pomůckou se ukazuje NeuroPage; ovládá se jediným velkým tlačítkem, které snadno stisknou i osoby s motorickým postižením. Je snadno přenosný. NeuroPage byl vyvinutý pro osoby s poruchou paměti po poškození mozku, ale využívá se i u poruch jiných kognitivních funkcí, jak bude popsáno dále (Wilson, 2003). Využívání externích asistenčních zařízení, jako např. zmíněných pagerů, se zdá přínosné u osob se středně závažným až závažným narušením paměti po CMP (Cicerone et al., 2011). Navzdory dostupnosti různých strategií paměťové rehabilitace se mnoho klinických pracovníků zdráhá tyto techniky používat (Tate, 1997).

*Nové učení.* Lidé s poruchami paměti si občas potřebují zapamatovat nové informace. Zapamatovat si nové informace, např. jména osob, je obtížné zejména pokud pacient trpí

organickým postižením paměti. Množství studií však ukázalo, že si amnestičtí pacienti prostřednictvím strategií ke zlepšení učení mohou jména osob zapamatovat. Jedním z rozvíjených směrů výzkumu bylo studium tzv. bezchybného učení. To znamená učení bez přítomnosti chyb a omylů. Většina zdravých osob se dovede poučit z vlastních chyb, neboť si je pamatuje, ale pacienti s nefunkční epizodickou pamětí si nepamatují své chyby, a proto se z nich nedovedou poučit a napravit je. Kromě toho může samotné provedení určitého chování toto chování posílit. U pacientů se závažným narušením paměti je tedy smysluplné zajistit, aby jakékoli chování, které má být osvojen bylo, žádoucí (Wilson, 2003a). Dalšími možnými přístupy, které se ukázaly, jako pozitivní při rehabilitaci paměťových funkcí jsou strategie zrakové představivosti či dělené procvičování.

*Holistické přístupy.* Tyto přístupy zahrnující emoční, sociální, behaviorální a kognitivní aspekty paměťových deficitů. Programy nabízejí jak skupinovou, tak, individuální terapii, která pomáhá pacientům porozumět jejich problémům, zlepšit náhled, vytvořit si strategie kompenzující kognitivní deficity, navrátit se do zaměstnání nebo se věnovat jiným činnostem, kterých jsou schopni (Wilson, 2003a).

Vzhledem k tomu, že velký počet osob, které prodělaly CMP, trpí problémy s pamětí, a vzhledem k tomu, že různá střediska nabízejí různé metody intervence pro řešení těchto problémů, je důležité ověřit účinnosti těchto léčebných programů (bylo uskutečněno velmi málo randomizovaných kontrolovaných studií a mnoho kontrolovaných klinických studií, které se potýkaly s metodologickými nedostatky vyplývajícími ze samotného výzkumného designu; Nair & Lincoln, 2007).

Většina běžných intervencí nicméně používá paměťové pomůcky a snaží se prokázat, že jejich postupy jsou účinné. Rees et al. (Rees, Marshall, Hartridge, Mackie, & Weiser, 2007) systematicky zhodnotili výsledky 64 studií zabývajících se kognitivní rehabilitací pozornosti, učení a paměti a exekutivních funkcí a obecnými kognitivně rehabilitačními přístupy včetně farmakologické intervence. Většina závěrů, ke kterým dospěli, vycházela ze středně rozsáhlého nebo omezeného množství důkazů. Nalezli silné důkazy o účinnosti externích paměťových pomůcek ke kompenzaci funkčních paměťových problémů (aniž by tyto pomůcky nezbytně zlepšily samotné paměťové schopnosti) a také silné důkazy o tom, že interní strategie účinně zlepšují paměťový výkon u osob s mírnou poruchou paměti, ale nejsou účinné u osob se závažným narušením paměti.

#### 4.4. Rehabilitace jazykových poruch

V důsledku získaného poškození mozku, zejm. levé hemisféry, může nastat řada jazykových/řečových poruch, jak bylo popsáno v jedné z předešlých kapitol. U jedinců s neurologickým postižením, jako je CMP, se mohou rozvinout poruchy mluveného a psaného jazyka. Porucha může postihnout gramatickou, lexikální, sémantickou i fonologickou složku jazyka (Raymer & Maher, 2003).

Ti, kdo se specializují na rehabilitaci, včetně odborníků na poruchy jazyka a řeči a neuropsychologů, se zabývají terapií jazykových a komunikačních potíží a potřebují znát profil jazykových dysfunkcí pacienta, aby mohli vytvořit vhodný plán zvládnutí následků. Intenzita léčby by se měla považovat za klíčový faktor rehabilitace jazykových schopností v případech levostranné CMP (Cicerone et al., 2011).

To, který konkrétní rehabilitační přístup jedinci nejvíce prospěje, závisí na množství medicínských a psychosociálních faktorů. Mezi tyto faktory se řadí věk, pohlaví, premorbidní schopnosti, dominance ruky, emoční stav a rodinná opora (Raymer & Maher, 2003).

*Rehabilitace komunikačních schopností a prostředí podporující komunikaci.* Rehabilitace komunikačních schopností se zaměřuje na obecné komunikační dovednosti pacienta. Pacienti jsou vedeni k tomu, aby uplatnili jakékoli strategie, verbální i neverbální, které mohou zlepšit komunikaci s druhými. Mnoho pacientů s afázií se spontánně nepokouší používat alternativní způsoby komunikace. Pacienti se často učí, že mají ke sdělování svých myšlenek používat psaní nebo kreslení a jsou vedeni k tomu, aby k vyjádření emocí používali výraz obličeje. Někteří vážně postižení pacienti se potřebují naučit systém neverbální komunikace pro vyjádření souhlasu a nesouhlasu (Raymer & Maher, 2003).

*Podpora komunikační efektivity afatiků* (Promoting Aphasies' Communicative Effectiveness, PACE) je tréninkovou technikou, která používá funkční přístup. Prostředím, kde je vhodné použít funkční jazykovou rehabilitaci, jsou terapeutické skupiny pro afatiky (Elman, 1999; Marshall, 1999). Na tyto skupiny dochází několik jedinců s afázií a účastní se jazykových aktivit, které mají podnítit konverzaci a využití komunikačních strategií. Obsahem těchto aktivit jsou každodenní problémy, nedávné události, koníčky a jiné zájmy.

Studie Rosenbeka et al. (2006) srovnávala terapii afázie doplněnou o trénink každodenní komunikace. Bylo zjištěno větší zlepšení efektivity komunikace u pacientů, kterým se dostalo dodatečného tréninku komunikace.

Existuje množství intervenčních strategií, které se zaměřují na vhodnou úpravu prostředí pro jedince trpící získanými poruchami řeči. Úprava prostředí je zaměřena na podporu jazykových a komunikačních schopností pomocí externích zdrojů, a to včetně farmakologické

intervence, technologických pomůcek. Některé úpravy prostředí lze vnímat jako odstranění překážek pro úspěšnou komunikaci (Raymer & Maher, 2003). Mezi testované farmakologické metody podporující plasticitu a zotavení narušených neurologických systémů patří účinek cholinergních látek na léčbu afázie (acetylcholin je významný pro fungování temporální oblasti a talamu levé hemisféry). Ukázalo se, že podávání cholinergních agonistů vedlo ke zlepšení výbavnosti slov u pacientů s afázií (Tanaka, Miyazaki, & Albert, 1997).

Určité typy externích technologických pomůcek musejí pacienti také používat, aby dovedli vyjádřit své potřeby a myšlenky. Někteří dovedou svá sdělení vyjádřit jednoduše pomocí papíru a tužky. Častěji však pacienti používají nenákladné tabule a sešity a komunikují tak, že ukazují na slova a obrázky v nich. Jsou k dispozici také softwarové programy k vytvoření osobního, individualizovaného zařízení, které by zobrazovalo ikony související s potřebami a zájmy klienta; a počítače vybavené vhodným hardwarem a softwarem umožňují některým pacientům komunikovat pomocí psaní písmen, užívání myši nebo dotykové obrazovky. Existují také prostředky, které snižují bariéry pro efektivní komunikaci a zaměřují se spíše na komunikační partnery než na samotné jedince s afázií. Na terapii společně s pacienty mohou docházet i komunikační partneři. Interakci mezi nimi lze nahrávat na video a poté analyzovat jednotlivé komunikační překážky a konverzační partneři se mohou naučit strategie pro podporu a nápravu komunikace (Boles, 1998). Mezi tyto strategie například patří (Kagan, Black, Duchan, Simmons-Mackie, & Square, 2001): navázání zrakového kontaktu; používání kratších gramaticky jednoduchých vět; nemluvit hlasitěji než obvykle; mluvit o známých tématech; vyjádřit sdělení dalšími komunikačními kanály – psaný text, kresba, výraz obličeje; nenásilně jmenovat chybějící slova nebo dát na výběr z více slov; podporovat vyjádření slovním opisem; znovu opakovat sdělení a ověřovat zda mu posluchač rozuměl; nezaměřovat se na drobné chyby, které nenarušují smysl sdělení.

#### **4.5. Rehabilitace exekutivních funkcí**

Jak již bylo popsáno, exekutivní funkce se vztahují k souboru schopností, které jsou podstatou efektivního řešení problémů, plánování, sebemonitorování, zahájení činnosti a regulaci chování. Jejich deficity způsobují závažné sociální znevýhodnění a jsou prediktorem toho, zda se pacient navrátí do zaměstnání (Evans, 2003). Důkazy o nápravě exekutivních dysfunkcí nejsou přesvědčivé. Otázkou rehabilitace zůstává to, zda by intervence měla napravovat porušenou funkci, nebo naučit klienty strategie, kterými lze projevy poruchy kompenzovat (ibid.).

V rámci klinické praxe se uplatňují různé kognitivně rehabilitační intervence zaměřené na zlepšení exekutivní funkcí, avšak důkazy o tom, že by bylo možné exekutivní dysfunkce napravit, jsou chudé. Studie dospělých osob po CMP, které jako intervenci uplatňovaly kognitivní rehabilitaci, v důsledku nedostatku kvalitních empirických důkazů nevyvodily žádné obecnější závěry o účinku kognitivní rehabilitace na exekutivní funkce nebo na zvýšení samostatnosti v ADL (Chung, Pollock, Campbell, Durward, & Hagen, 2013). Placebem kontrolované jednopřípadové studie účinku farmakologické intervence – Idazoxanu (Sahakian, Coull, & Hodges, 1994) u pacientů s diagnózou frontální demence sice vypadají slibně, ale i tato oblast si i tak žádá další výzkumy, aby bylo možné spolehlivě posoudit účinek farmakologických intervencí.

*Retréninkový přístup* vychází z předpokladu, že opakovaný trénink určité kognitivní funkce prostřednictvím různých úloh a cvičení vede k obnově dané funkce. Skupinový tréninkový program, pojmenovaný jako „terapie řešení problémů“, zavedli von Cramon et al. (von Cramon, Matthes-von Cramon, & Mai, 1991; von Cramon & Matthes-von Cramon, 1992; von Cramon & Matthes-von Cramon, 1994). Terapie celkově trvá asi šest týdnů a zahrnuje v průměru 25 sezení. Každá skupina se skládá ze čtyř až šesti klientů. Nejdříve pracují samostatně, ale jakmile je to možné, dva klienti spolupracují na společném úkolu. Obecným cílem této terapie je vybavit pacienty technikami, umožňujícími zjednodušit složité problémy jejich rozložením na více menších částí, které jsou lépe zvládnutelné. Mezi tyto části náleží:

- a) rozpoznání a analýza problémů
- b) oddělení důležitých informací od informací nedůležitých- procvičování zahrnuje např. úlohu, kdy mají pacienti sepsat inzerát a musejí být co nejstručnější
- c) rozpoznání vztahů mezi jednotlivými informacemi a jejich vhodná kombinace
- d) produkce nápadů/ řešení- pacienti procvičují tak, že doplňují nedokončené příběhy nebo nacvičují brainstorming
- e) užívání různých mentálních reprezentací (verbálních, zrakových) k řešení problému
- f) dohlížení nad realizací řešení a zhodnocení realizovaného řešení- procvičuje se tak, že si pacienti mají vést pracovní sešit nebo během hraní deskové hry upozorňovat ostatní na chyby např. nesprávné tahy

*Interní a externí strategie.* Interní strategie znamená, že se pacient učí používat nějakou mentální nebo sebeinstrukční techniku. Cicerone a Wood (1987) popsali tuto techniku u pacienta po poranění hlavy. Jako cvičný test použili Londýnskou věž. Požádali klienta, ať uvede, jaký pohyb se chystá provést při řešení úlohy, a pak znovu uvést, jaký pohyb provádí.

Poté měl pacient popisovat pohyby šeptem. Nakonec měl mluvit pouze pro sebe, tj. promýšlet to, co dělá. Tento přístup zlepšil výkon v nacvičované úloze, ale také se zlepšení generalizovalo na dva další testy, které předtím neprocvičoval. Navíc došlo po tréninku i ke zlepšení obecného sociálního chování. Další zajímavou strategií je tzv. Trénink zvládání cílů (Goal Management Training, GMT), který popsali Levine et al. (2000). Trénink zahrnuje pět fází, které se nejprve představí pacientovi, a to:

1. Zastav se a zamysli se nad tím, co děláš
2. Urči hlavní úkol
3. Uveď, jaké kroky je nutno provést
4. Zapamatuj si tyto kroky
5. Když provádíš tyto kroky, kontroluj, že směřuješ k cíli a děláš to, co jsi měl v úmyslu.

Další zajímavou kompenzační strategií je trénink „zvládání časového tlaku“ (Time Pressure Management) vytvořený Fasottim et al. (Fasotti, Kovacs, Eling, & Brouwer, 2000). Tato technika pomáhá pacientům kompenzovat pomalé zpracování informací. V podstatě se zaměřuje na to, aby se pacienti naučili lépe plánovat a aby si více všímali svého výkonu. Strategie sestává z obecného pokynu pro sebe sama: „Vyhrad' si na úkol dostatek času.“ a čtyř specifických kroků:

1. Zeptej se sám sebe, zda je nutné dvě věci, na které člověk nemá dost času, vykonávat současně? Pokud ano, přejdi ke kroku 2, pokud ne, úkol vykonej.
2. Vytvoř si stručný plán toho, co je možné udělat ještě před započítím samotného úkolu
3. Vytvoř si nouzový plán toho, co dělat v případě, že bude časový tlak neúnosný.
4. Používej plán a nouzový plán pravidelně, kontroluj výsledky svého počínání při provádění úkolu.

Mezi externí strategie můžeme zařadit výcvik v užívání externích pomůcek, jako jsou např. seznamy, zápisníky nebo elektronické organizéry. Tyto pomůcky jsou prospěšné nejen pro osoby, které mají paměťové problémy, ale také pro osoby trpící narušenou schopností plánování a organizace. Pro některé pacienty je písemný soupis položek klíčovým pomocníkem, který brání impulzivním reakcím. Jiným pacientům soupis položek usnadňuje produkci možných řešení a posouzení jejich kladů a záporů. Jedním ze způsobů je použít metodu „kontrolních seznamů“. Ta se používá, aby se pacienti naučili např. vypracovat plán jednání a pak jej provést. Mezi specifické formy exekutivních dysfunkcí patří narušení schopnosti započít činnost. I v tomto případě může být kontrolní seznam užitečný (Evans,

2003). Pomůckou, která k jednání vybízí efektivněji je již zmiňovaný NeuroPage – jednoduchý, přenosný pagerový systém, který vytvořil kalifornský inženýr, otec syna po úrazu hlavy, ve spolupráci s neuropsychologem (Hersh & Treadgold, 1994). Funguje následovně: Pacient s sebou nosí pager; do centrálního počítače se pomocí programu od NeuroPage zadají věci, které má pacient udělat. Tato informace se automaticky přepośle skrze modem pagerové společnosti a zpráva pak dorazí na pager pacienta. Ten zapípá a oznámí zprávu. Jedním z problémů upozorňovacího zařízení je možnost, že si pacient na zvuk zvykne a ten tak ztratí svůj varovný či budivý efekt. Toto riziko vzniká, pokud jsou varovné signály příliš časté. Nicméně pípání pageru vede ke zvýšení aktivace, a tak podporuje iniciaci úlohy a udržení pozornosti pacienta během provádění úlohy.

Rehabilitační intervence nabízejí řadu možností, jak léčit osoby s různými druhy exekutivních dysfunkcí. Většina lidí docházejících na rehabilitaci však netrpí pouze jednou, ohraničenou kognitivní poruchou, obvykle je tedy nutné u každého pacienta použít více intervencí (Evans, 2003). Poskytnutí externích pomůcek nemusí přinést prospěch všem pacientům, proto je důležité vzít v úvahu některé složky jejich hmotného nebo sociálního prostředí. Edukace může pomoci rodinám porozumět postižené osobě a změnit své chování vůči ní. Práce s rodinou je jednou z forem modifikace prostředí. Pomáhat pečujícím porozumět povaze exekutivních potíží může zmírnit negativní reakci na problémy. Jednou z nejdůležitějších věcí pro rodinu je uvědomit si, že obtíže s iniciací chování nejsou leností a že si postižená osoba pamatuje jen určité věci kvůli poruchám pozornosti, nikoli proto, že si ostatní věci nechce zapamatovat (ibid.).

#### **4.6. Intervence zaměřené na změnu životního stylu**

Některé kognitivně rehabilitační terapie MCI po CMP například zahrnují intervence zaměřené na změnu životního stylu. Hovoří se o nich jako o behaviorálních intervencích zaměřených na snížení četnosti rizikového chování (tj. kouření, nadměrné pití alkoholu) a zvýšení četnosti protektivního chování (např. tělesná aktivita), které prokazatelně ovlivňuje riziko MCI (Huckans et al., 2013). Tyto intervence vzdělávají jedince ohledně kognitivního přínosu zdravého životního stylu a negativních důsledků nezdravého životního stylu a podporují jedince, aby změnili svůj životní styl a angažovali se ve zdraví přínosných činnostech přímo nebo se pokoušejí změnit zvyky a chování jedince prostřednictvím vzdělávání, podněcování a jiných behaviorálních metod, např. motivačních rozhovorů (Huckans et al., 2013). Zdá se, že výsledky rehabilitace silně závisejí na motivaci pacienta, jeho rodiny a jeho angažovanosti. Stanovit si cíle odpovídající specifickým cílům rehabilitace



může vést k lepším výsledkům rehabilitace (Hurn, Kneebone, & Cropley, 2006), ačkoli se doposud žádný rozsáhlejší výzkum nevěnoval vytyčování cílů u pacientů s MCI po CMP. Cílem těchto intervencí je dosáhnout zlepšení MCI po CMP, což může být velmi problematické, pokud připomeneme zmíněný fakt, že jednotný profil kognitivních deficitů po CMP neexistuje (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012).

Ačkoli intervence zaměřené na životní styl si tedy kladou za cíl zvýšit nebo snížit frekvenci určitého chování, které souvisí s rizikem MCI (např. tělesného cvičení), určité terapeutické metody mohou dosáhnout téhož cíle (např. nácvik všímavosti ke zmírnění deprese). Přístupy, které zde byly popsány, se tedy mohou vzájemně překrývat. A i když vypadají slibně, otázkou zůstává, zda intervence brání rozvoji demence, resp. zda vedou k návratu na normální kognitivní úroveň. Není tedy jasné, zda je kognitivní rehabilitace účinnějším prostředkem k udržení kognitivního stavu nebo k obnově kognitivního poklesu, tedy k léčbě MCI (Huckans et al., 2013).

#### **4.7. Závěrem**

Zda se tedy, že v současnosti existují určité důkazy o tom, že kognitivní rehabilitace u poruch kognitivních funkcí může být velmi přínosná, jak bylo popsáno výše, ale je zapotřebí dalších studií. V současnosti je těchto studií nedostatek a jejich kvalita je nedostatečná. Ačkoli se jedná o aktuální téma, kognitivní rehabilitace (nejen) v České republice rozhodně není rutinní záležitostí (problémem je i nedostatek odborné literatury).

Za posledních 20 let sice nastaly obrovské pokroky v oblasti vývoje a ověřování účinků rehabilitačních postupů pro pacienty (Langhorne, Bernhardt, & Kwakkel, 2011), ale většina studií poskytla jen málo informací ohledně přesného obsahu léčby, což ztěžuje klinické rozhodování o nejvhodnější léčbě. Pokud však chtějí zdravotní pracovníci aplikovat výsledky studie do každodenní praxe nebo pokud chtějí výzkumníci studii replikovat, je nutné získat následující informace (van Heugten, Gregório, & Wade, 2012):

- Jaké byly klinické charakteristiky zkoumaných pacientů?
- Jaká byla léčba (obsah, proces, zdroje atd.)?
- V jakém prostředí léčba probíhala?
- Jaké jsou náklady/zisky pro pacienta (z hlediska prognózy a stavu pacienta)?

Tyto informace však často nejsou dostupné ani v původním publikovaném výzkumu, ani v přehledových studiích. Pro výzkumníky je obtížnější publikovat popis samotné intervence, zejména tehdy, když se ukázalo, že intervence není účinná. Ale i v takovém případě je to stejně důležité. Navíc se studie kognitivní rehabilitace často zaměřují pouze na

závažnost poruchy (výkon v neuropsychologických testech), takže je obtížné určit klinický význam účinků léčby. Vyvozování obecných závěrů o kognitivní rehabilitaci ztěžuje různorodost zkoumaných kognitivních problémů (ibid.).

Dalším úskalím je, že téměř žádné studie se nevěnují hodnocení dlouhodobých účinků kognitivní rehabilitace na to, zda se u pacientů s MCI po CMP rozvine demence, nebo zda se jeho stav navrátí na úroveň normální kognice. Souhrnně řečeno, výsledky studií jsou sice slibné, ale neumožňují podat definitivní závěry (Huckans et al., 2013). Některé studie uvádějí, že 14–40 % pacientů s MCI se navrátí v průběhu času k normální kognitivní úrovni (Koepsell & Monsell, 2012; Manly et al., 2008) a mnoho ostatních trpí chronickou MCI, aniž by se u nich rozvinula demence (Manly et al., 2008).

## **Empirická část**

### **5. Cíl výzkumu**

Cílem tohoto výzkumu je popsat neuropsychologický profil mírné kognitivní poruchy a zhodnotit účinky kognitivní rehabilitace u pacientů po první ischemické cévní mozkové příhodě, kteří před proděláním onemocnění netrpěli žádnou kognitivní poruchou, a také prozkoumat rozdíly v úrovni jednotlivých kognitivních domén mezi pacienty s různým druhem poškození mozku, a to pomocí psychologických testů a analýzy jejich výsledků.

Na základě výše popsaného cíle výzkumu byly stanoveny tři výzkumné otázky, z nichž vyplynuly výzkumné hypotézy.

#### **5.1. Výzkumné otázky**

V1. Liší se pacienti po iCMP, rozdělení do skupin podle lokalizace léze, z hlediska výkonu v kognitivních doménách paměti, pozornosti, exekutivních funkcí, zrakově – prostorových schopností a jazyka a řeči?

V2. Která kombinace neuropsychologických testů umožňuje nejlépe diferencovat mezi pacienty s různým poškozením mozku v důsledku iCMP a zdravými osobami?

V3. Souvisí kognitivní rehabilitace se zlepšením kognitivního výkonu?

## 5.2. Výzkumné hypotézy

Alternativní hypotézy	Nulové hypotézy
H1. Klinické skupiny podávají rozdílný kognitivní výkon v doméně paměti.	H01. Klinické skupiny podávají shodný kognitivní výkon v doméně paměti.
H2. Klinické skupiny podávají rozdílný kognitivní výkon v doméně pozornosti.	H02. Klinické skupiny podávají shodný kognitivní výkon v doméně pozornosti.
H3. Klinické skupiny podávají rozdílný kognitivní výkon v doméně exekutivních funkcí.	H03. Klinické skupiny podávají shodný kognitivní výkon v doméně exekutivních funkcí.
H4. Klinické skupiny podávají rozdílný kognitivní výkon v doméně zrakově-prostorových schopností.	H04. Klinické skupiny podávají shodný kognitivní výkon v doméně zrakově-prostorových schopností.
H5. Osoby s levostranným postižením vykazují horší kognitivní výkon v doméně jazyka a řeči než osoby s pravostranným postižením.	H05. Osoby s levostranným postižením vykazují stejný kognitivní výkon v doméně jazyka a řeči jako osoby s pravostranným postižením.
H6. Osoby z klinické skupiny podávají horší kognitivní výkon v doménách paměti, pozornosti, exekutivních funkcí, zrakově – prostorových schopností a jazyka a řeči než osoby z neklinické skupiny.	H06. Osoby z klinické skupiny vykazují stejný kognitivní výkon v doménách paměti, pozornosti, exekutivních funkcí, zrakově – prostorových schopností a jazyka a řeči než osoby z neklinické skupiny.
H7. Klinická skupina po kognitivní rehabilitaci vykazuje větší zlepšení kognitivních funkcí než kontrolní klinická skupina bez kognitivní rehabilitace.	H07. Klinická skupina po kognitivní rehabilitaci nevykazuje větší zlepšení kognitivních funkcí než kontrolní klinická skupina bez kognitivní rehabilitace.

Tabulka 1 – Výzkumné hypotézy

## 6. Metody

Výzkum byl rozdělen do dvou částí. V první studii byla použita celá neuropsychologická baterie, která bude níže popsána. V druhé studii byl použit screeningový nástroj Addenbrookský kognitivní test (ACE-R), který byl součástí neuropsychologické baterie. Ta se skládala z těchto testů: Addenbrookský kognitivní test (ACE-R), Wechslerův test inteligence pro dospělé (WAIS-III), Paměťový test učení (AVLT), Reyova-Osterriethova komplexní figura (R-OF), Trail making test (TMT-A, TMT-B), Verbální fluence (VF). Tyto testy, resp. jejich subtesty, postihovaly jednotlivé kognitivní domény. Každá doména je testována minimálně třemi testy. Paměť (AVLT, R-OF po 3 minutách, WAIS III – Informace, ACE-R – Paměť), pozornost (TMT A, WAIS III – Počty, Opakování čísel), exekutivní funkce (TMT B, WAIS III – Symboly, Podobnosti, Verbální fluence), zrakově-prostorové schopnosti (R-OF – kopie, WAIS III – Kostky, ACE-R – Zrakově-prostorové schopnosti), řeč, myšlení a symbolické funkce (ACE-R – Jazyk, ACE-R – Slovní produkce, část b, WAIS-III – Slovník). Přehledněji jsou jednotlivé testové metody uvedeny v tabulce 2.

Kognitivní domény	Neuropsychologické testy
Paměť	AVLT R-OF po 3minutách WAIS III – Informace ACE-R – Paměť
Pozornost	TMT A WAIS III – Počty WAIS III – Opakování čísel
Exekutivní funkce	TMT B WAIS III – Symboly WAIS III – Podobnosti Verbální fluence
Zrakově-prostorové schopnosti	R-OF kopie WAIS III – Kostky ACE-R – Zrakově prostorové schopnosti
Řeč, symbolické funkce	ACE-R – Jazyk ACE-R – Slovní produkce, část b WAIS III slovník

Tabulka 2 – Testové metody k vyšetření kognitivních domén

Jak již bylo zmíněno, otestovat pacienta celou neuropsychologickou baterií v první studii trvalo přibližně 3 hodiny. V první části tohoto vyšetření, která trvala 80–100 minut, byly testy administrovány v tomto pořadí: screeningový Addenbrookský kognitivní test (ACE-R), Paměťový test učení (AVLT), Reyova-Osterriethova komplexní figura (R-OF), Trail making test (TMT A, TMT B), Verbální fluence (VF) a 3 subtesty z WAIS III (Doplňování obrázků, symboly a kódování a informace). Druhá část trvala přibližně 70–100 minut a byl dokončen test WAIS III. Zdravým dobrovolníkům celkově trvalo vyšetření kratší dobu než osobám po iCMP. Ve druhé studii bylo testování časově mnohem méně náročné, vzhledem k tomu, že byl použit pouze Addenbrookský kognitivní test (ACE-R); testování trvalo přibližně 30 minut u všech testovaných osob. Hodnocení všech testů bylo prováděno pod supervizí klinické

psycholožky. Např. Reyovu-Osterriethovu komplexní figuru hodnotily dvě osoby, aby byly výsledky co nejpřesnější.

Kognitivní rehabilitace uplatněná ve studii 2 byla prováděna pomocí počítačového programu NEUROP-2 (Gaál, 2010); ten byl vyvinut týmem neuropsychologů, kteří pracují v oblasti klinické neuropsychologické rehabilitace; počet programovaných modulů je 54 a každý z nich obsahuje texty a ilustrace s popisem programu a návodem k jeho použití.

Kognitivní rehabilitace probíhala za asistence odborně vyškoleného zdravotního pracovníka ve Fakultní nemocnici v Ostravě v centru pro kognitivní poruchy. Pacienti docházeli na skupinový trénink pravidelně dvakrát do týdne na jednu hodinu po dobu tří měsíců. Výhodou počítačového tréninku bylo, že bylo možné v případě potřeby snadno změnit stupeň náročnosti a jednotlivé cvičení mohl pacient podle potřeby opakovat.

## **6.1. Studie 1**

### **6.1.1. Vzorek**

Výzkumný soubor tvořili pacienti, přijatí v období od března 2013 do ledna 2016 do Fakultní nemocnice Ostrava (FNO) na neurologickou kliniku, jímž byla neurologem stanovena diagnóza iCMP. Pokusné osoby se nacházely ve věku 45–85 let a nesměly před proděláním iCMP trpět žádnou neurologickou poruchou (uvedeno v anamnéze pacientů). Pacienti se museli nacházet v dostatečně dobrém zdravotním stavu, aby byli schopni udělit informovaný souhlas s účastí na výzkumu a dále nesměli trpět depresí (depresivní symptomy byly měřeny pomocí Beckova inventáře deprese, BDI; Beck, Steer, & Brown, 1996). Psychologické testování kognitivních funkcí bylo prováděno v rozmezí od tří do šesti měsíců po prodělané iCPM, což je v souladu s psychologickými výzkumy popsány v teoretické části a dále to bude zmíněno v diskuzi. Do výzkumu dále byli zařazeni pacienti, kteří byli samostatní v denních činnostech a dosáhli výsledku v testu MMSE 25 bodů a výše, tedy jedinci bez diagnózy demence. Do tohoto experimentálního souboru bylo nakonec zařazeno 64 ze 165 pacientů, kteří splňovali výše uvedená kritéria. Popisu sběru dat a komplikací, které se během jeho průběhu objevily, zejména při práci s pacienty, je věnována samostatná kapitola dále.

Kontrolní (neklinickou) skupinu ( $n = 30$ ) tvořili dobrovolníci, zdraví jedinci ze stejné oblasti jako jedinci s iCMP. Všichni jedinci pocházeli z Moravskoslezského kraje. Tito dobrovolníci museli být bez jakékoliv neurologické poruchy. Rovněž od všech dobrovolníků byl podepsán informovaný souhlas s účastí na výzkumu.

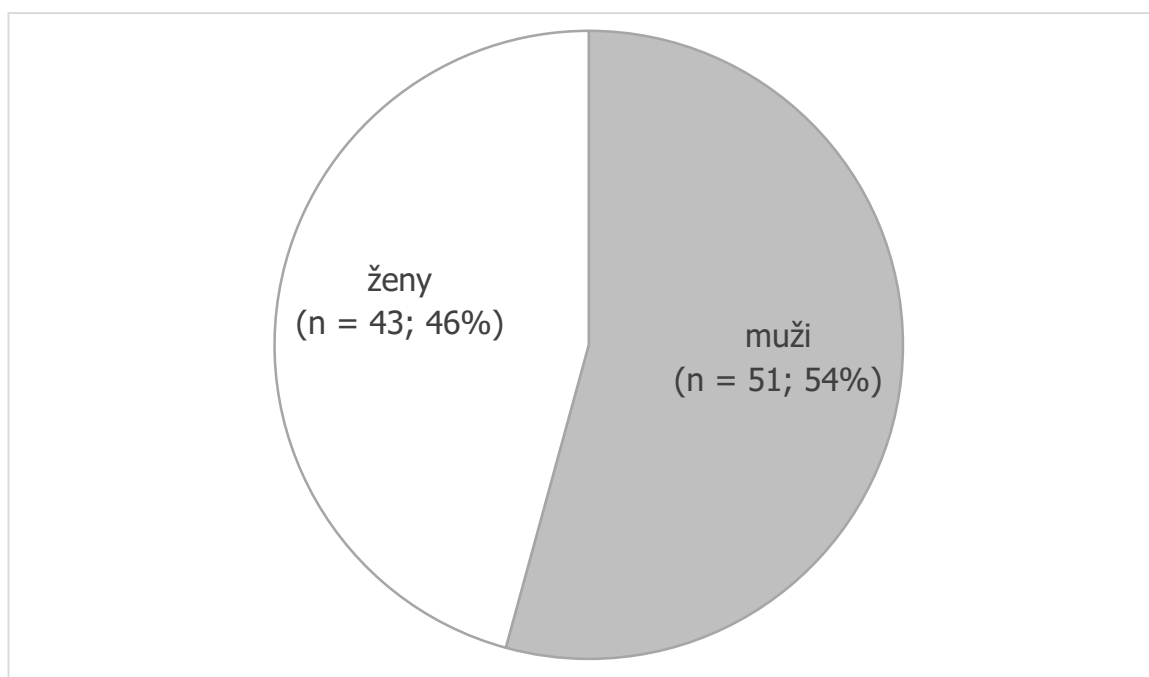
Z hlediska diagnózy byl vzorek rozdělen následovně:

A) Klinické skupiny:

- 1) iCMP pravostranná (ACM + ACI)
- 2) iCMP levostranná (ACM + ACI)
- 3) iCMP kmenové (a. basilaris, a. vertebralis)

B) Neklinická skupina: Zdraví jedinci bez neurologické diagnózy

Tabulka 3 uvádí počty mužů a žen v jednotlivých diagnostických skupinách. Test nezávislosti chí-kvadrát přitom ukázal, že tyto skupiny se signifikantně neliší zastoupením mužů a žen [ $\chi^2_{(3)} = 2,34, p = 0,506$ , Cramerovo  $V = 0,16$ ]. Graf 1 pak zobrazuje složení celého výzkumného vzorku podle pohlaví. Jak můžeme vidět, i celkový poměr mužů a žen byl poměrně vyrovnaný [ $\chi^2_{(1)} = 0,68, p = 0,470$ ].



Graf 1 – Složení výzkumného vzorku z hlediska pohlaví

	Poškození			Zdraví	Celkem
	pravostranné	Levostranné	Kmenové		
Muži	18	13	7	13	51
Ženy	12	8	6	17	43
celkem	30	21	13	30	94

Tabulka 3 – Zastoupení jednotlivých diagnostických skupin podle pohlaví

Ačkoli se jednotlivé diagnostické skupiny signifikantně nelišily zastoupením pohlaví, bylo nutno ověřit, zda se liší z hlediska věku a roků vzdělání. Proto byla provedena Welchova

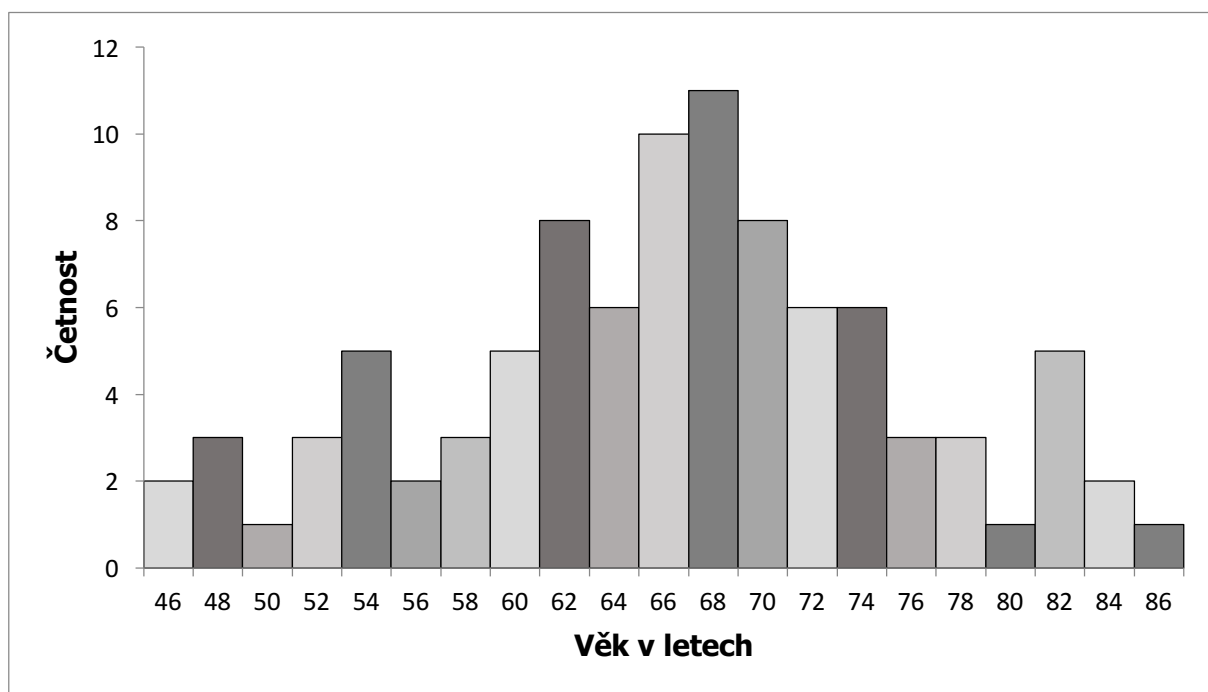


ANOVA. Ukázalo se, že diagnostické skupiny se statisticky významně liší z hlediska věku [ $F_{(3; 42,87)} = 3,83, p = 0,016, \eta^2 = 0,084$  ], ale nikoli z hlediska roků vzdělání [ $F_{(3; 40,74)} = 2,43, p = 0,079, \eta^2 = 0,081$ ]. Co se týče věku, byl prostřednictvím Games-Howellova post-hoc testu odhalen pouze jeden signifikantní rozdíl, a to mezi osobami s pravostranným ( $M = 61,67, SE = 1,84$ ) a s kmenovým ( $M = 70,08, SE = 7,11$ ) poškozením ( $p = 0,019$ ). Další analýza tudíž brala na tyto skutečnosti zřetel. Graf 2 pak ukazuje věkové složení výzkumného souboru v podobě histogramu.

	N	Věk v letech		Roky vzdělání	
		M	SD	M	SD
Poškození					
pravostranné	30	61,67	10,06	12,43	1,99
levostranné	21	61,05	12,88	13,62	1,99
Kmenové	13	70,08	7,11	12,85	2,12
Zdraví	30	64,53	10,02	13,87	2,62
Celkem	94	63,61	10,67	13,21	2,28

*Poznámka.*  $N$  = počet případů,  $M$  = aritmetický průměr,  $SD$  = směrodatná odchylka.

Tabulka 4 – Popis diagnostických skupin z hlediska věku a vzdělání



Graf 2 – Věkové složení výzkumného souboru

### 6.1.2. Postup, průběh a komplikace při sběru dat

Diagnóza iCMP byla u všech pacientů stanovena neurologem, tím také bylo indikováno neuropsychologické vyšetření. Všichni účastníci výzkumu, jak bylo zmíněno, podepsali informovaný souhlas. Sběr dat byl prováděn v rámci mé dlouhodobé stáže na neurologické klinice ve Fakultní nemocnici v Ostravě (FNO) pod vedením psychologky PhDr. Dagmar Beránkové.

Jako první byly zjištěny základní informace o každém pacientovi/dobrovolníkovi. Jednalo se o anamnézu, zejména zdravotní, zjišťování, zda již v minulosti prodělali CMP či mají jiné neurologické onemocnění, věk, vzdělání, pohlaví, přesná diagnóza v současnosti, úroveň samostatnosti a také to zda pacienti netrpěli depresí (post-stroke depression, PSD). Ta bývá uváděná jako nejčastější psychická porucha po CMP (Pribišová, 2011) a mohla by ovlivnit výkon pacientů. Depresivní symptomy byly měřeny pomocí Beckova inventáře deprese (BDI; Beck, Steer, & Brown, 1996) a do studie byli zařazeni pouze pacienti, kteří depresí netrpěli. Teprve poté byly administrovány jednotlivé testy neuropsychologické baterie.

Celá neuropsychologická baterie trvala přibližně tři hodiny, což je pro pacienty (klinická skupina) po iCMP náročné. Sice si mohli během vyšetření odpočinout, ale většina z nich přišla na vyšetření dvakrát v rozmezí 4–7 dnů. Tím byl eliminován vliv únavy na výkon v testech. Zdraví jedinci (neklinická skupina) zvládli testování najednou, většinou s třicetiminutovou

přestávkou. Starší zdraví jedinci (nad 70 let) byli taktéž testováni dvakrát. Časová náročnost baterie se ukázala jako jedna z komplikací, protože ne všichni pacienti či dobrovolníci byli ochotni nebo schopni testování zvládnout nebo např. dojít na druhou část vyšetření.

Vzhledem k tomu, že do výzkumu byli zařazeni jen nedementní pacienti a diagnóza musela být pouze prokázána iCMP, trval sběr dat dlouhou dobu. Mnoho pacientů muselo být vyřazeno z důvodu nesplnění kritérií (např. opakované CMP v anamnéze, nedostatečně prokazatelná diagnóza iCMP, popř. bylo zjištěno, že část pacientů prodělala hemoragickou CMP či v některých případech nesouhlas s účastí na výzkumném projektu).

Tyto výše uvedené informace ovlivnily velikost vzorku.

Původním úmyslem bylo rozdělit vzorek z hlediska diagnózy iCMP do následujících šesti skupin:

A) Klinické skupiny:

- 1) iCMP v oblasti ACM vpravo
- 2) iCMP v oblasti ACM vlevo
- 3) iCMP v oblasti ACI vpravo
- 4) iCMP v oblasti ACI vlevo
- 5) iCMP kmenové (a. basilaris, a. vertebralis)

B) Neklinická skupina: zdraví jedinci bez neurologické diagnózy

V každé skupině bylo záměrem mít třicet osob. Toto očekávání nebylo naplněno, i když sběr dat trval skoro tři roky, přesně 34 měsíců. Například ve skupině č. 1. iCMP v oblasti ACM vpravo bylo nasbíráno 13 osob. Celkově iCMP vpravo (č. 1 a č. 3) činí přesně 30 osob dohromady. Taktéž mnoho pacientů ze skupin levostranných iCMP (č. 2 a č. 4) bylo vyřazeno kvůli těžké afázii. Celkový počet iCMP vlevo nakonec činí 21 osob. Nejméně osob je ve skupině iCMP kmenové, pouze 13 osob. Této skupině pacientů bohužel velmi špatný zdravotní stav většinou nedovolil testy absolvovat. Proto se v analýze dále budeme držet rozdělení na pravostranné a levostranné iCMP, jak bylo popsáno výše. Tyto okolnosti budou ještě dále zohledněny v diskuzi.

### 6.1.3. Analýza dat

Statistické zpracování dat bylo provedeno pomocí programu IBM SPSS 22.0. Nejprve byly vypočteny základní deskriptivní statistiky pro jednotlivé proměnné a vzájemné korelace mezi měřenými proměnnými. Poté byla provedena série binárních logistických regresí s cílem určit, které kombinace proměnných umožňují nejlépe rozlišit klinické skupiny od skupiny neklinické a jednotlivé klinické skupiny mezi sebou. Následovalo provedení jednofaktorové

multivariační analýzy kovariance společně s diskriminantní analýzou za účelem odhalení základních proměnných vysvětlujících rozdíly mezi skupinami. Dalším krokem byla smíšená analýza kovariance (mixed ANCOVA), jež měla ověřit především to, zda různé klinické skupiny vykazují různý profil kognitivních deficitů. Na tuto analýzu navazovaly post hoc testy se Šidákovou korekcí. Posledním bodem zpracování dat pak byla faktorová analýza (analýza hlavních os), jejímž cílem bylo zjistit, zda použité kognitivní testy skutečně měří předpokládané kognitivní domény.

#### 6.1.4. Výsledky

Tabulka 5 podává přehled deskriptivních statistik užitých testů. Na základě těchto testů byly vypočteny doménové skóry, a to tak, že hrubé skóry jednotlivých testů byly nejprve převedeny na z-skóry a poté byl vypočten průměr z-skóru testů náležejících k téže doméně. Pak byl tento výsledný skór standardizován na T-skór podle průměru (marginální průměry při této hodnotě kovariátů: věk = 64,24; roky vzdělání = 12,93) a směrodatné odchylky neklinické skupiny po kontrole vlivu věku a roků vzdělání.

<b>Kognitivní domény a testy</b>	<b>N</b>	<b>M</b>	<b>Med</b>	<b>SD</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>
Paměť						
Paměťový test učení	83	41,17	40	14,36	11	69
ROCF po 3 minutách	90	16,92	17	8,77	1	36
WAIS Informace	87	19,18	20	5,57	1	28
ACE-R Paměť	94	19,83	21	5,08	7	26
Pozornost						
TMT-A (sekundy)	91	69,14	56	43,64	14	255
WAIS Počty	84	13,36	13	4,00	6	22
WAIS Opakování čísel	89	14,94	14	5,33	4	29
Exekutivní funkce						
TMT-B (sekundy)	86	162,13	126	110,16	0	579
WAIS Symboly-kódování	88	44,27	43	20,87	10	109
WAIS Podobnosti	85	22,52	23	6,36	0	42
Zrakově-prostorové funkce						
ROCF – obkreslování	91	30,12	32	6,75	6	36
WAIS Kostky	87	32,92	31	14,56	9	68
ACE-R Zrak.-prostor. sch.	94	15,04	16	1,86	9	25
Jazyk a řeč						
ACE-R Jazyk	94	24,91	26	2,31	9	26
ACE-R Slovní produkce	94	9,90	11	3,74	0	14
WAIS Slovník	83	39,27	40	11,53	4	61

*Poznámka.* N = počet osob, které vyplnily příslušný test; M = aritmetický průměr; Med = medián; SD = směrodatná odchylka, Min. = minimální naměřený skór, Max. = maximální naměřený skór.

Tabulka 5 – Deskriptivní statistika

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.
1. Věk																						
2. Roky vzdělání	<b>-0,28</b>																					
3. Paměť	<b>-0,38</b>	<b>0,41</b>																				
4. Paměťový test učení	-0,23	0,21	<b>0,85</b>																			
5. ROCF po 3 minutách	<b>-0,35</b>	<b>0,32</b>	<b>0,74</b>	<b>0,60</b>																		
6. WAIS Informace	-0,27	<b>0,34</b>	<b>0,73</b>	<b>0,39</b>	<b>0,35</b>																	
7. ACE-R Paměť	<b>-0,30</b>	<b>0,33</b>	<b>0,82</b>	<b>0,67</b>	<b>0,36</b>	<b>0,51</b>																
8. Pozornost	<b>-0,37</b>	<b>0,41</b>	<b>0,72</b>	<b>0,58</b>	<b>0,70</b>	<b>0,51</b>	<b>0,47</b>															
9. TMT-A (sekundy)	<b>0,35</b>	<b>-0,36</b>	<b>-0,44</b>	<b>-0,33</b>	<b>-0,49</b>	<b>-0,26</b>	<b>-0,25</b>	<b>-0,77</b>														
10. WAIS Počty	<b>-0,31</b>	<b>0,29</b>	<b>0,79</b>	<b>0,58</b>	<b>0,70</b>	<b>0,62</b>	<b>0,55</b>	<b>0,86</b>	<b>-0,47</b>													
11. WAIS Opakování čísel	-0,17	<b>0,38</b>	<b>0,57</b>	<b>0,48</b>	<b>0,53</b>	<b>0,38</b>	<b>0,39</b>	<b>0,81</b>	<b>-0,36</b>	<b>0,62</b>												
12. Exekutivní funkce	<b>-0,40</b>	<b>0,41</b>	<b>0,75</b>	<b>0,65</b>	<b>0,61</b>	<b>0,54</b>	<b>0,53</b>	<b>0,81</b>	<b>-0,65</b>	<b>0,70</b>	<b>0,63</b>											
13. TMT-B (sekundy)	<b>0,37</b>	<b>-0,43</b>	<b>-0,51</b>	<b>-0,43</b>	<b>-0,43</b>	<b>-0,37</b>	<b>-0,35</b>	<b>-0,67</b>	<b>0,74</b>	<b>-0,53</b>	<b>-0,41</b>	<b>-0,85</b>										
14. WAIS Symboly	<b>-0,49</b>	<b>0,32</b>	<b>0,72</b>	<b>0,61</b>	<b>0,68</b>	<b>0,41</b>	<b>0,53</b>	<b>0,75</b>	<b>-0,62</b>	<b>0,65</b>	<b>0,55</b>	<b>0,81</b>	<b>-0,66</b>									
15. WAIS Podobnosti	-0,08	0,25	<b>0,53</b>	<b>0,44</b>	<b>0,37</b>	<b>0,48</b>	<b>0,35</b>	<b>0,55</b>	<b>-0,33</b>	<b>0,49</b>	<b>0,51</b>	<b>0,69</b>	<b>-0,39</b>	<b>0,29</b>								
16. Zrakově-prostorové funkce	<b>-0,39</b>	<b>0,36</b>	<b>0,55</b>	<b>0,41</b>	<b>0,65</b>	<b>0,33</b>	<b>0,33</b>	<b>0,74</b>	<b>-0,64</b>	<b>0,64</b>	<b>0,52</b>	<b>0,61</b>	<b>-0,58</b>	<b>0,62</b>	<b>0,29</b>							
17. ROCF – obkreslování	-0,22	0,24	<b>0,30</b>	0,19	<b>0,48</b>	0,13	0,11	<b>0,45</b>	<b>-0,53</b>	<b>0,30</b>	0,26	<b>0,34</b>	<b>-0,35</b>	<b>0,42</b>	0,10	<b>0,79</b>						
18. WAIS Kostky	<b>-0,37</b>	0,27	<b>0,61</b>	<b>0,43</b>	<b>0,66</b>	<b>0,44</b>	<b>0,37</b>	<b>0,71</b>	<b>-0,54</b>	<b>0,69</b>	<b>0,49</b>	<b>0,58</b>	<b>-0,53</b>	<b>0,66</b>	0,26	<b>0,79</b>	<b>0,49</b>					
19. ACE-R ZPS	<b>-0,29</b>	<b>0,34</b>	<b>0,37</b>	0,32	<b>0,35</b>	0,21	<b>0,30</b>	<b>0,54</b>	<b>-0,40</b>	<b>0,49</b>	<b>0,43</b>	<b>0,47</b>	<b>-0,44</b>	<b>0,36</b>	<b>0,31</b>	<b>0,73</b>	<b>0,34</b>	<b>0,33</b>				
20. Jazyk a řeč	<b>-0,32</b>	<b>0,31</b>	<b>0,73</b>	<b>0,59</b>	<b>0,40</b>	<b>0,63</b>	<b>0,65</b>	<b>0,60</b>	<b>-0,32</b>	<b>0,64</b>	<b>0,50</b>	<b>0,68</b>	<b>-0,51</b>	<b>0,53</b>	<b>0,62</b>	<b>0,40</b>	0,19	<b>0,36</b>	<b>0,35</b>			
21. ACE-R Jazyk	<b>-0,34</b>	0,17	<b>0,54</b>	<b>0,42</b>	0,25	<b>0,48</b>	<b>0,54</b>	<b>0,37</b>	-0,21	<b>0,38</b>	<b>0,29</b>	<b>0,45</b>	<b>-0,34</b>	<b>0,35</b>	<b>0,39</b>	<b>0,28</b>	0,15	0,17	<b>0,30</b>	<b>0,83</b>		
22. ACE-R Slovní produkce	-0,24	<b>0,27</b>	<b>0,74</b>	<b>0,63</b>	<b>0,48</b>	<b>0,52</b>	<b>0,65</b>	<b>0,60</b>	<b>-0,30</b>	<b>0,67</b>	<b>0,52</b>	<b>0,68</b>	<b>-0,53</b>	<b>0,59</b>	<b>0,44</b>	<b>0,44</b>	0,22	<b>0,43</b>	<b>0,37</b>	<b>0,84</b>	<b>0,54</b>	
23. WAIS Slovník	-0,12	<b>0,32</b>	<b>0,49</b>	<b>0,41</b>	<b>0,29</b>	<b>0,48</b>	<b>0,37</b>	<b>0,56</b>	<b>-0,37</b>	<b>0,54</b>	<b>0,47</b>	<b>0,60</b>	<b>-0,44</b>	<b>0,39</b>	<b>0,62</b>	<b>0,29</b>	0,11	0,33	0,23	<b>0,83</b>	<b>0,35</b>	<b>0,52</b>

*Poznámka.* Kurzivou jsou označeny korelace signifikantní na úrovni  $p < 0,05$ ; **tučně a kurzivou** jsou označeny korelace signifikantní na úrovni  $p < 0,01$ , **tučně** jsou vyznačeny korelace signifikantní na úrovni  $p < 0,001$ .

Tabulka 6 – Matice korelací

S cílem určit, která kombinace testů a proměnných nejlépe umožňuje odlišit osoby bez iCMP a po prodělané iCMP, byla provedena binární logistická regrese s diagnostickou kategorií zdravý/nemocný [0 = zdravý; 1 = nemocný] jako závisle proměnnou. Byla použita metoda forward: kritériem pro zařazení prediktoru byla statistická významnost změny log-likelihood modelu ( $p < 0,05$  pro zařazení prediktoru,  $p > 0,10$  pro vyřazení prediktoru). Jako možné prediktory byly zadány tyto proměnné: věk, pohlaví, roky vzdělání a výsledky testů uvedených v tabulce 1. Konečný model byl statisticky významný [ $\chi^2_{(4)} = 73,56$ ;  $p < 0,001$ ] a vysvětloval značné množství rozptylu [ $R^2 = 0,597$  (Cox & Snell);  $R^2 = 0,815$  (Nagelkerke)]. Jako prediktory tento model zahrnoval tyto proměnné: věk, celkový skóre AVLT, opakování číslic a kostky – viz Tabulka 7.

	$B$	$SE_B$	$P$	Poměr šancí	95% CI	
					dolní	Horní
Věk	0,26	0,08	0,001	1,29	1,10	1,52
Paměťový test učení	0,18	0,06	0,002	1,20	1,07	1,35
WAIS Opakování číslic	0,33	0,14	0,021	1,39	1,05	1,85
WAIS Kostky	0,15	0,05	0,003	1,16	1,05	1,28
Konstanta	-36,16	9,88	< 0,001			

*Poznámka.*  $B$  = regresní koeficient,  $SE_B$  = standardní chyba regresního koeficientu,  $p$  = statistická významnost,  $CI$  = interval spolehlivosti. Celkový podíl správně klasifikovaných případů = 91,7 %; senzitivita = 0,95, specifita = 0,88.

Tabulka 7 – Binární logistická regrese s výskytem CMP v minulosti jako závisle proměnnou

Účelem následující série binárních logistických regresí bylo určit, která kombinace proměnných nejlépe rozlišuje mezi jednotlivými druhy iCMP (respektive mozkového poškození). Identifikované proměnné pak základem pro další analýzu (multivariační analýzu kovariance a diskriminantní analýzu).

V druhé binární logistické regresi bylo závisle proměnnou pravostranné/levostranné poškození [0 = pravostranné; 1 = levostranné]. Byla použita metoda forward: kritériem pro zařazení prediktoru byla statistická významnost změny log-likelihood modelu ( $p < 0,05$  pro zařazení prediktoru,  $p > 0,10$  pro vyřazení prediktoru). Jako možné prediktory byly zadány tyto proměnné: věk, pohlaví, roky vzdělání, celkový skóre AVLT, Reyova-Osteriethova figura po třech minutách, Informace, TMT-A, počty, opakování číslic, symboly-kódování, podobnosti, RO-kopie předlohy, kostky, ACE-ZP, ACE-SP a slovník. Konečný model byl statisticky významný [ $\chi^2_{(4)} = 30,524$ ;  $p < 0,001$ ] a vysvětloval značné množství rozptylu [ $R^2 = 0,582$  (Cox & Snell);  $R^2 = 0,781$  (Nagelkerke)]. Jako prediktory tento model zahrnoval tyto

proměnné: roky vzdělání, kostky, počty a TMT-A (viz Tabulka 8). Jak můžeme vidět, zhoršený výkon v testu Kostky a vypovídal spíše o pravostranném postižení, zatímco zhoršený výkon v testu Počty s TMT-A svědčil o levostranném postižení.

	<i>B</i>	<i>SE<sub>B</sub></i>	<i>P</i>	Poměr šancí	95% CI	
					dolní	horní
Roky vzdělání	1,26	0,63	0,045	3,54	1,03	12,14
WAIS Kostky	0,39	0,19	0,036	1,48	1,03	2,13
WAIS Počty	-1,53	0,70	0,029	0,22	0,05	0,86
TMT-A	-0,09	0,04	0,031	0,91	0,84	0,99
Konstanta	-16,62	8,84	0,060			

*Poznámka.* *B* = regresní koeficient, *SE<sub>B</sub>* = standardní chyba regresního koeficientu, *p* = statistická významnost, *CI* = interval spolehlivosti. Celkový podíl správně klasifikovaných případů = 88,6 % (pravostranných = 95,0 %; levostranných = 80,0 %).

Tabulka 8 – Binární logistická regrese s lateralitou postižení jako závisle proměnnou

Ve třetí binární logistické regresi byla závisle proměnnou pravostranné vs. kmenové poškození [0 = pravostranné; 1 = kmenové]. Byla použita metoda forward: kritériem pro zařazení prediktoru byla statistická významnost změny log-likelihood modelu ( $p < 0,05$  pro zařazení prediktoru,  $p > 0,10$  pro vyřazení prediktoru). Jako možné prediktory byly zadány tyto proměnné: věk, pohlaví, roky vzdělání a výsledky testů uvedených v tabulce 1. Konečný model byl statisticky významný [ $\chi^2_{(1)} = 6,11$ ;  $p = 0,013$ ], ale vysvětloval poměrně malý podíl rozptylu [ $R^2 = 0,160$  (Cox & Snell);  $R^2 = 0,230$  (Nagelkerke)]. Jako prediktory tento model zahrnoval pouze Slovník-WAIS (viz Tabulka 9) – kmenové poškození souviselo s nižším skórem v tomto testu.

	<i>B</i>	<i>SE<sub>B</sub></i>	<i>P</i>	Poměr šancí	95% CI	
					dolní	horní
Slovník	-0,09	0,04	0,031	0,91	0,84	0,99
Konstanta	2,42	1,57	0,123			

*Poznámka.* *B* = regresní koeficient, *SE<sub>B</sub>* = standardní chyba regresního koeficientu, *p* = statistická významnost, *CI* = interval spolehlivosti. Celkový podíl správně klasifikovaných případů = 77,1 (pravostranných = 96,0 %; kmenových = 30,0 %).

Tabulka 9 – Binární logistická regrese se závisle proměnnou pravostranné vs. kmenové poškození

Ve čtvrté binární logistické regresi byla závisle proměnnou levostranné vs. kmenové poškození [0 = pravostranné; 1 = kmenové]. Byla použita metoda forward: kritériem pro

zařazení prediktoru byla statistická významnost změny log-likelihood modelu ( $p < 0,05$  pro zařazení prediktoru,  $p > 0,10$  pro vyřazení prediktoru). Jako možné prediktory byly zadány tyto proměnné: věk, pohlaví, roky vzdělání a výsledky testů uvedené v tabulce 10. Konečný model byl statisticky významný [ $\chi^2_{(1)} = 5,16$ ;  $p = 0,023$ ], ale vysvětloval poměrně malý podíl rozptylu [ $R^2 = 0,153$  (Cox & Snell);  $R^2 = 0,208$  (Nagelkerke)]. Jako prediktory tento model zahrnoval pouze Kostky (viz Tabulka 10), přičemž kmenové poškození souviselo s nižším skórem v tomto testu.

	<i>B</i>	<i>SE<sub>B</sub></i>	<i>p</i>	Poměr šancí	95% CI	
					dolní	horní
Kostky	-0,09	0,04	0,042	0,92	0,84	0,99
Konstanta	2,05	1,26	0,103	7,75		

*Poznámka.* *B* = regresní koeficient, *SE<sub>B</sub>* = standardní chyba regresního koeficientu, *p* = statistická významnost, *CI* = interval spolehlivosti. Celkový podíl správně klasifikovaných případů = 81,8 (levostranných = 86,7 %; kmenových = 71,4 %).

Tabulka 10 – Binární logistická regrese se závisle proměnnou levostranné vs. kmenové poškození

Jednofaktorová MANOVA ukázala, že jednotlivé klinické skupiny (pravostranné / levostranné / kmenové poškození) se liší z hlediska identifikovaných proměnných (paměťový test učení; WAIS opakování, kostky, počty, slovník; a TMT-A: Wilksova  $\lambda = 0,539$ ,  $F_{(12, 80)} = 2,410$ ,  $p = 0,010$ . Následně byly pomocí diskriminantní analýzy identifikovány dvě diskriminantní funkce. Čtverce jejich kanonických korelací ( $R_c^2$ ) činily 0,309 a 0,127. Celkový model všech funkcí byl statisticky významný: Wilksova  $\lambda = 0,603$ ;  $\chi^2_{(10)} = 21,73$ ,  $p = 0,017$ . Protože Wilksova  $\lambda$  představuje rozptyl nevysvětlený modelem, lze velikost účinku ( $r^2$ ) vypočítat ze vztahu  $1 - \lambda$ . Pro daný soubor pěti kanonických funkcí tedy velikost účinku  $r^2$  činila 0,397, což znamená, že celkový model vysvětloval významný podíl (přibližně 40 %) rozptylu společného pro oba soubory proměnných. Jak bylo uvedeno, celkový model (funkce 1 až 2) byl statisticky významný. Funkce 2 však statisticky významná nebyla:  $\chi^2_{(4)} = 5,860$ ,  $p = 0,210$ .

Tabulka 11 ukazuje standardizované kanonické koeficienty i strukturní koeficienty pro funkce 1 a 2, ale rovněž čtverce strukturních koeficientů a komunalitu ( $h^2$ ). Jak můžeme vidět, s první funkcí koreloval kladně především WAIS Kostky a záporně WAIS Slovník a Počty. Zdá se tedy, že funkce 1 představuje diskrepanci mezi verbálními a zrakově-prostorovými schopnostmi. S funkcí 2 koreloval především výkon v TMT-A, WAIS Slovník a Kostky, ale i Paměťový test učení. Zdá se tedy, že tato funkce reprezentuje mentální rychlost a paměť, ale protože tato funkce nevysvětlovala dostatečné množství rozptylu, je vhodné zdržet se její interpretace.

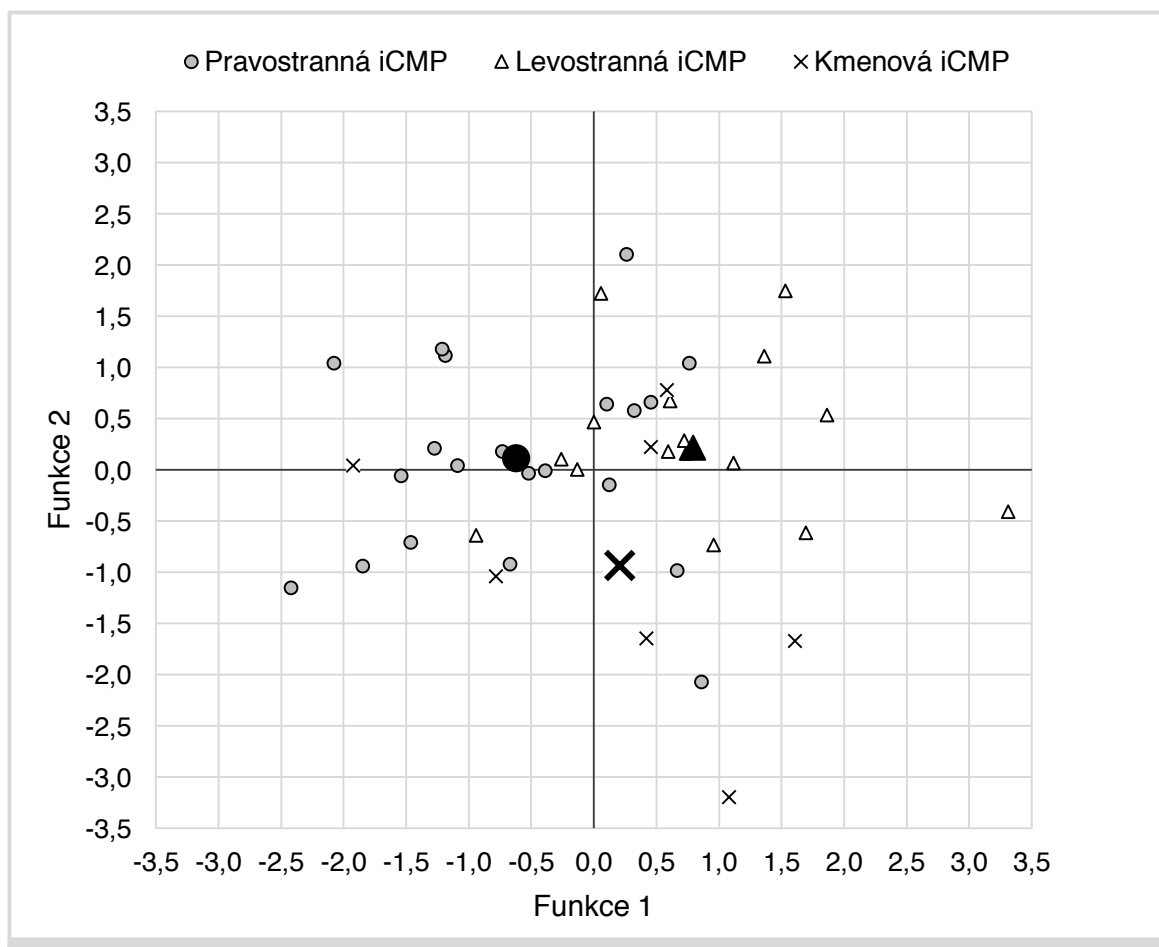


<i>Proměnná</i>	<i>funkce 1</i>			<i>funkce 2</i>			$h^2$
	$k$	$r_s$	$r_s^2$	$k$	$r_s$	$r_s^2$	
Počty	-0,83	-0,42	0,17	-0,48	0,37	0,14	0,31
Slovník	-0,21	-0,52	0,27	0,65	0,65	0,43	0,70
TMT-A (sekundy)	0,34	0,12	0,02	-0,33	-0,65	0,42	0,44
Kostky	1,10	0,46	0,21	0,55	0,62	0,38	0,59
Paměťový test učení	-0,02	-0,19	0,04	0,38	0,51	0,26	0,30

*Poznámka.*  $k$  = standardizovaný kanonický koeficient,  $r_s$  = strukturní koeficient;  $r_s^2$  = čtverec strukturního koeficientu,  $h^2$  = koeficient komunity.

Tabulka 11 –Diskriminantní analýza

Graf diskriminantních funkcí pak ukázal, že funkce 1 rozlišuje mezi pravostranným poškozením na jedné straně a levostranným a kmenovým poškozením na straně druhé. Jinými slovy osoby s pravostranným poškozením si v porovnání se zbývajících dvěma skupinami vedou lépe ve verbálních testech, ale zaostávají v testech neverbálních. Funkce dvě odlišovala pravostranné a levostranné postižení od postižení kmenového. Jinými slovy jedinci s kmenovým postižením si vedou hůře v testech náročnějších na zrakově prostorové schopnosti či mentální rychlost. Je však nutno dodat, že tato funkce nebyla statisticky významná, a proto je nutno při interpretaci tohoto výsledku postupovat velice obezřetně.



Graf 3 – Kanonické diskriminantní funkce

Umístění skupinových centroidů vzhledem k diskriminantním funkcím ukazuje tabulka 12 i graf 3.

klinická skupina	funkce 1	funkce 2
pravostranné iCMP	-0,620	0,112
levostranné iCMP	0,791	0,223
kmenové iCMP	0,205	-0,926

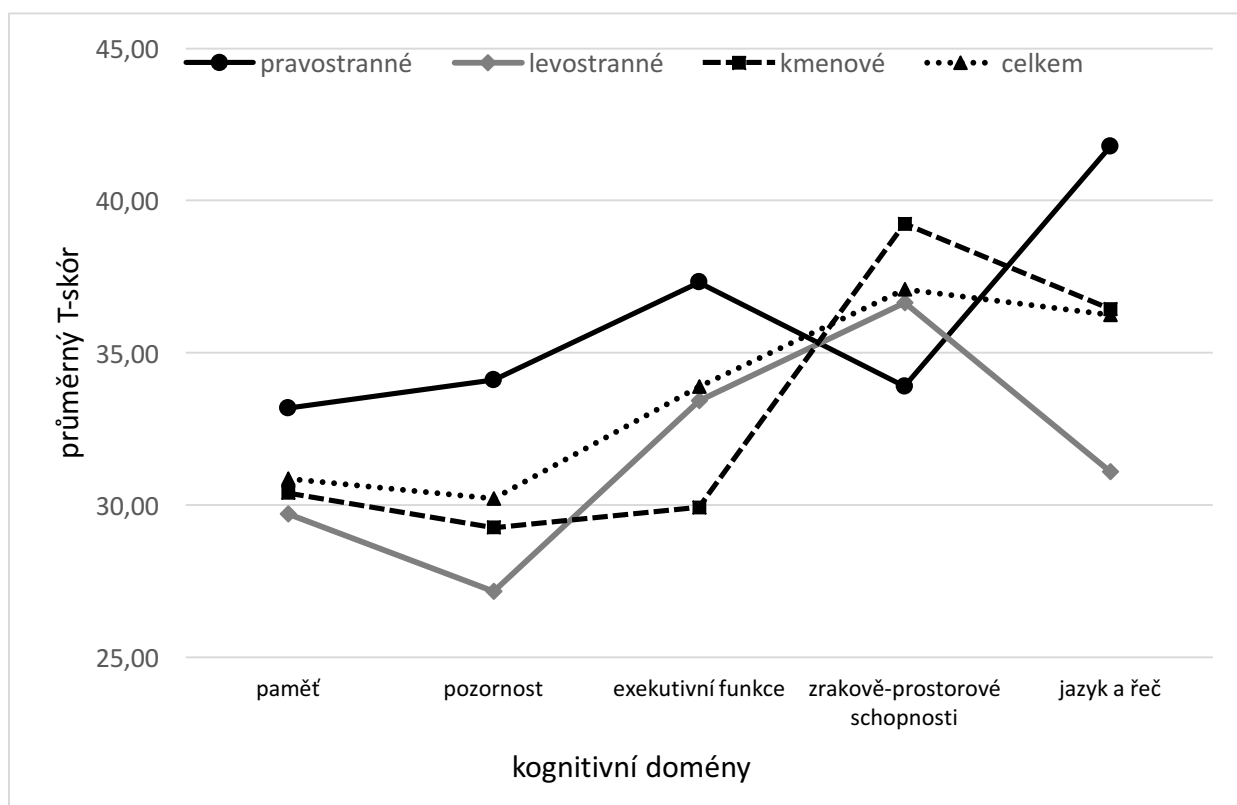
Tabulka 12 – Umístění skupinových centroidů vzhledem k diskriminantním funkcím

Dále byla provedena smíšená ANCOVA: úroveň jednotlivých kognitivních domén (paměť, pozornost, exekutivní funkce, zrakově-prostorové funkce a jazyk a řeč) byla zadána jako vnitrosbjekový faktor, druh postižení (pravostranné, levostranné, kmenové) jako mezisubjekový faktor a jako kovariáty byly zadány věk, pohlaví a roky vzdělání.

Mauchlyho test ukázal, že předpoklad sféricity nebyl dodržen [ $\chi^2_{(9)} = 44,86, p < 0,001$ ], proto byla provedena korekce stupňů volnosti prostřednictvím Greenhouse-Geisserova odhadu sféricity ( $\varepsilon = 0,685$ ).

Hlavní efekt úrovně kognitivní domén nebyl signifikantní [ $F_{(2,74; 145,26)} = 0,896, p = 0,458$ , parciální  $\eta^2 = 0,017$ ]; neprokázalo se tedy, že by nějaká kognitivní doména byla po CMP obecně (napříč skupinami pacientů) signifikantně více narušena. Interakce mezi kognitivními doménami a věkem [ $F_{(2,74; 145,26)} = 0,579, p = 0,637$  parciální  $\eta^2 = 0,012$ ], interakce mezi kognitivními doménami a roky vzdělání [ $F_{(2,74; 145,26)} = 0,622, p = 0,587$ , parciální  $\eta^2 = 0,012$ ] ani interakce mezi kognitivními doménami a pohlavím [ $F_{(2,74; 145,26)} = 1,43, p = 0,238$ , parciální  $\eta^2 = 0,026$ ] nebyly signifikantní. Jinými slovy – neukázalo se, že by pacienti odlišného věku, vzdělání či pohlaví vykazovali odlišný profil kognitivních deficitů po prodělání CMP. Efekt interakce mezi úrovní kognitivních domén a druhem poškození mozku však signifikantní byl [ $F_{(5,48; 145,26)} = 2,75, p = 0,018$  parciální  $\eta^2 = 0,094$ ]. Následné post-hoc testy se Šidákovou korekcí však ukázaly, že jediný signifikantní rozdíl se vyskytoval mezi osobami s pravostranným ( $M = 41,77, SE = 2,37$ ) a levostranným ( $M = 31,10, SE = 2,82$ ) postižením v doméně řeč a jazyk [ $t_{(44)} = 2,84, p = 0,019, r = 0,39$ ]. To znamená, že osoby s levostrannou CMP vykazují větší deficit jazykových a řečových schopností než osoby s pravostrannou CMP. Z ostatních srovnání se statistické významnosti blížil pouze rozdíl mezi pravostranným ( $M = 34,11, SE = 1,98$ ) a levostranným poškozením ( $M = 27,16, SE = 2,36$ ) v pozornostní doméně [ $t_{(44)} = 2,24, p = 0,086, r = 0,32$ ].

Co se týče mezisubjektových efektů, byl zjištěn signifikantní účinek věku [ $F_{(1; 53)} = 10,01, p = 0,003$  parciální  $\eta^2 = 0,159$ ] a roků vzdělání [ $F_{(1; 53)} = 9,88, p = 0,003$  parciální  $\eta^2 = 0,157$ ], ale nikoli pohlaví [ $F_{(1; 53)} = 0,132, p = 0,717$  parciální  $\eta^2 = 0,002$ ] či druhu poškození mozku [ $F_{(2; 53)} = 1,89, p = 0,161$  parciální  $\eta^2 = 0,067$ ]. Jinak řečeno, mladší osoby a osoby s vyšším vzděláním dosahovaly signifikantně lepších výsledků napříč kognitivními doménami, ale skupiny rozdělené podle pohlaví či druhu poškození mozku se signifikantně nelišily v obecné míře kognitivních deficitů.



Graf 4 - Profil kognitivních domén jednotlivých diagnostických skupin (marginální průměry při této hodnotě kovariátů: věk = 64,24; roky vzdělání = 12,93)

Druhá smíšená ANCOVA byla provedena bez skupiny osob s kmenovým poškozením; zahrnutí této skupiny do analýzy totiž znemožňovalo zadat proměnnou pohlaví jako další faktor, jelikož počet případů v jednotlivých buňkách by byl neúměrně nízký. Úroveň jednotlivých kognitivních domén (paměť, pozornost, exekutivní funkce, zrakově-prostorové funkce a jazyk a řeč) byla tedy zadána jako vnitrosubjektový faktor, druh postižení (pravostranné, levostranné) a pohlaví jako faktory mezisubjektové; jako kovariáty byly zadány věk, pohlaví a roky vzdělání.

Mauchlyho test ukázal, že předpoklad sféricity nebyl dodržen [ $\chi^2_{(9)} = 29,72, p < 0,001$ ], proto byla provedena korekce stupňů volnosti prostřednictvím Greenhouse-Geisserova odhadu sféricity ( $\varepsilon = 0,699$ ).

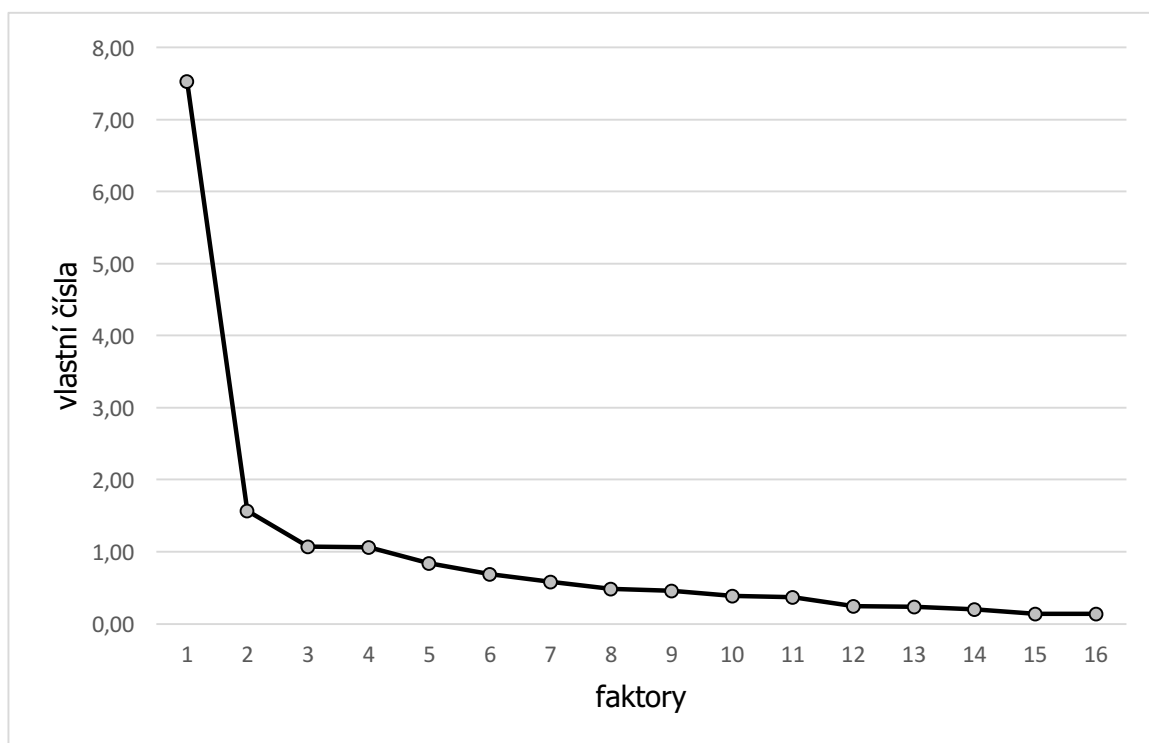
Hlavní efekt úrovně kognitivní domén nebyl signifikantní [ $F_{(2,80; 111,88)} = 0,389, p = 0,747$ , parciální  $\eta^2 = 0,010$ ]; neprokázalo se tedy, že by nějaká kognitivní doména byla po iCMP obecně (napříč skupinami pacientů) signifikantně více narušena. Interakce mezi kognitivními doménami a věkem [ $F_{(2,80; 111,88)} = 0,299, p = 0,812$ , parciální  $\eta^2 = 0,007$ ], interakce mezi kognitivními doménami a roky vzdělání [ $F_{(2,80; 111,88)} = 0,277, p = 0,865$ , parciální  $\eta^2 = 0,006$ ] a interakce mezi kognitivními doménami a pohlavím [ $F_{(2,80; 111,88)} = 1,81, p = 0,153$ , parciální  $\eta^2 = 0,043$ ] nebyly signifikantní, jakož ani třícestná interakce mezi

kognitivními doménami, pohlavím a druhem poškození mozku [ $F_{(2,80; 111,88)} = 0,585$ ,  $p = 0,614$ , parciální  $\eta^2 = 0,014$ ]. To znamená, že pacienti odlišného věku, vzdělání či pohlaví, ani pacienti lišící se kombinací uvedených proměnných nevykazovali odlišný *profil* kognitivních deficitů po prodělání iCMP.

Interakce mezi kognitivními doménami a druhem poškození mozku (pravostranné vs. levostranné) ovšem signifikantní byla [ $F_{(2,80; 111,88)} = 3,02$ ,  $p = 0,036$ , parciální  $\eta^2 = 0,070$ ]. Následné post hoc testy se Šidákovou korekcí ukázaly, že jedinci s pravostranným poškozením ( $M = 34,45$ ,  $SE = 1,98$ ) dosáhli signifikantně lepších výsledků než jedinci s levostranným poškozením ( $M = 27,74$ ,  $SE = 2,38$ ) v pozornostní doméně [ $t_{(44)} = 2,11$ ,  $p = 0,041$ ,  $r = 0,30$ ]; v doméně jazyka a řeči dosahovali signifikantně lepších výsledků rovněž jedinci s pravostranným poškozením ( $M = 42,00$ ,  $SE = 2,62$ ) ve srovnání s jedinci s poškozením levostranným [ $M = 31,46$ ,  $SE = 3,13$ ,  $t_{(44)} = 2,50$ ,  $p = 0,017$ ,  $r = 0,35$ ].

Pokud jde o mezisubjektové efekty, byl zjištěn signifikantní účinek věku [ $F_{(1; 40)} = 10,75$ ,  $p = 0,002$ , parciální  $\eta^2 = 0,212$ ] a roků vzdělání [ $F_{(1; 40)} = 6,68$ ,  $p = 0,014$ , parciální  $\eta^2 = 0,143$ ]. Efekt pohlaví [ $F_{(1; 40)} = 0,173$ ,  $p = 0,004$ , parciální  $\eta^2 = 0,004$ ], druhu poškození [ $F_{(1; 40)} = 2,90$ ,  $p = 0,096$ , parciální  $\eta^2 = 0,068$ ] ani interakce mezi druhem poškození a pohlavím [ $F_{(1; 40)} = 0,00$ ,  $p = 0,955$ , parciální  $\eta^2 = 0,000$ ] signifikantní nebyl.

Dalším krokem analýzy bylo provedení faktorové analýzy (metoda hlavních os, rotace varimax s Kaiserovou normalizací), aby bylo možno zjistit, zda lze empiricky extrahovat uvedené kognitivní domény coby jednotlivé faktory. Předběžná analýza ukázala, že pouze čtyři faktory vlastní číslo vyšší než 1 (Kaiserovo pravidlo) a vysvětlovaly dohromady 70,23 % rozptylu. Sutinový graf (viz Graf 5) však nasvědčoval jedno – či dvoufaktorovému řešení. Postupně bylo prozkoumáno jedno-, dvou-, tří – a čtyřfaktorové řešení, přičemž jako smysluplná byla všechna uvedená řešení. Jednofaktorové řešení bylo možno interpretovat jako obecnou kognitivní úroveň; při dvoufaktorovém řešení bylo možno jednotlivé faktory interpretovat jako verbální a neverbální schopnosti; v rámci třífaktorového řešení bylo možno interpretovat jednotlivé faktory jako verbálně-numerickou paměť, zrakově prostorové schopnosti a psychomotorické tempo; a konečně při čtyřfaktorovém řešení bylo možno faktory interpretovat jako jazykové schopnosti, zrakově-prostorové schopnosti, psychomotorické tempo/exekutivní schopnosti a paměť. Toto čtyřfaktorové řešení prezentuje Tabulka 13.



Graf 5 – Sutinový graf vlastních čísel

	faktorové náboje			
	jazykové schopnosti	zrak-prostor. schopnosti	psychomot. tempo	paměť
WAIS Slovník	<b>0,81</b>	0,05	0,28	0,17
WAIS Podobnosti	<b>0,69</b>	0,11	0,08	0,19
ACE-R Slovní produkce	<b>0,53</b>	0,20	0,19	0,46
WAIS Informace	<b>0,52</b>	0,25	0,16	0,25
WAIS Opakování čísel	0,43	0,42	0,12	0,19
WAIS Kostky	0,20	<b>0,69</b>	0,41	0,20
ROCF po 3 minutách	0,20	<b>0,68</b>	0,20	0,36
WAIS Počty	0,59	<b>0,63</b>	0,17	0,25
ROCF obkreslování	0,08	0,41	0,36	0,00
TMT-B	0,31	0,21	<b>0,79</b>	0,09
TMT-A	0,20	0,23	<b>0,78</b>	0,14
WAIS Symboly a kódování	0,18	0,43	<b>0,51</b>	0,47
Paměťový test učení	0,27	0,33	0,11	<b>0,70</b>
ACE-R Paměť	0,33	0,16	0,11	<b>0,68</b>
ACE-R Zrak-prostor	0,18	0,23	0,13	0,11
ACE-R Jazyk	0,27	0,01	0,19	0,33
vlastní čísla (po rotaci)	2,77	2,25	2,10	1,92
podíl vysvětleného rozptylu (%)	17,30	14,05	13,12	11,98

*Poznámka.* K-M-O = 0,872; Bartlettův test sféricity:  $\chi^2_{(120)} = 671,27$ ,  $p < 0,0001$ . Tučně jsou zvýrazněny faktorové náboje  $\geq 0,50$

Tabulka 13 – Faktorová matice – čtyřfaktorové řešení

### 6.1.5. Shrnutí výsledků

Diskriminantní analýza odhalila, že pravostranné poškození od levostranného odlišuje především nepoměr mezi doménami zrakově-prostorových a jazykových schopností: osoby s levostranným postižením vykazují relativně horší výkon v doméně jazyka a řeči, zatímco osoby s pravostranným poškozením vykazují relativně horší výkon v doméně zrakově-prostorových schopností. Dále analýza naznačila, že kmenové poškození se pojí se sníženou mentální rychlostí (na rozdíl od pravostranného a levostranného poškození); tento výsledek však nebyl statisticky významný, a bylo by proto vhodné jej replikovat (a navýšit počet vyšetřených pacientů s kmenovým poškozením).

Smíšená ANCOVA pak ukázala, že u pacientů po iCMP (nepřihlížíme-li k oblasti poškození mozku) jsou všechny kognitivní domény narušeny v podobné míře (statisticky významný rozdíl nebyl zjištěn). Míra narušení se přitom pohybovala přibližně v rozmezí od 1,5 do 2 směrodatné odchylky pod průměrem neklinické skupiny, jednalo se tedy o narušení poměrně závažné.

Dále bylo zjištěno, že pacienti odlišného věku, vzdělání či pohlaví (či různé kombinace uvedených proměnných) vykazují podobný profil kognitivních deficitů po prodělání iCMP (efekt interakce mezi těmito proměnnými a kognitivními doménami totiž nebyl statisticky významný). Opět byl zjištěn signifikantní rozdíl mezi pacienty s levostranným a pravostranným poškozením v doméně jazyka a řeči. To znamená, že osoby s levostrannou iCMP vykazují větší deficit jazykových a řečových schopností než osoby s pravostrannou iCMP. Byl rovněž identifikován signifikantní rozdíl mezi pacienty s levostranným a pravostranným poškozením v doméně pozornosti, přičemž pacienti s levostranným poškozením si opět vedli hůře.

Nakonec byly prostřednictvím analýzy hlavních os identifikovány čtyři různá faktorová řešení. Jednofaktorové řešení bylo možno interpretovat jako obecnou kognitivní úroveň; při dvoufaktorovém řešení bylo možno jednotlivé faktory interpretovat jako verbální a neverbální schopnosti; ve třífaktorovém řešení bylo možno interpretovat jednotlivé faktory jako verbálně-numerickou paměť, zrakově prostorové schopnosti a psychomotorické tempo; a konečně při čtyřfaktorovém řešení bylo možno faktory interpretovat jako jazykové schopnosti, zrakově-prostorové schopnosti, psychomotorické tempo/exekutivní schopnosti a paměť. Tyto výsledky souvisejí s první výzkumnou otázkou; na jejich základě můžeme zamítnout alternativní hypotézy H1, H2, H3 a H4 a přijmout alternativní hypotézy H5 a H6.

Co se týče druhé výzkumné otázky, bylo zjištěno, že pro odlišení pacientů z klinické skupiny po iCMP od neklinické skupiny je nejvhodnější tato kombinace testů: paměťový test učení, WAIS opakování číslic a WAIS Kostky. Mezi levostranným a pravostranným poškozením nejlépe diferencovaly výsledky v testech WAIS Počty, WAIS Kostky a TMT-A. Odlišit osoby s pravostranným či levostranným poškozením mozku od poškození kmenového bylo velmi obtížné – žádný test či kombinace testů neposkytly uspokojivé výsledky. Tato skutečnost však může být dána především nízkou statistickou silou, vyplývající z nízkého počtu osob ve skupině s kmenovým poškozením.

## **6.2. Studie 2**

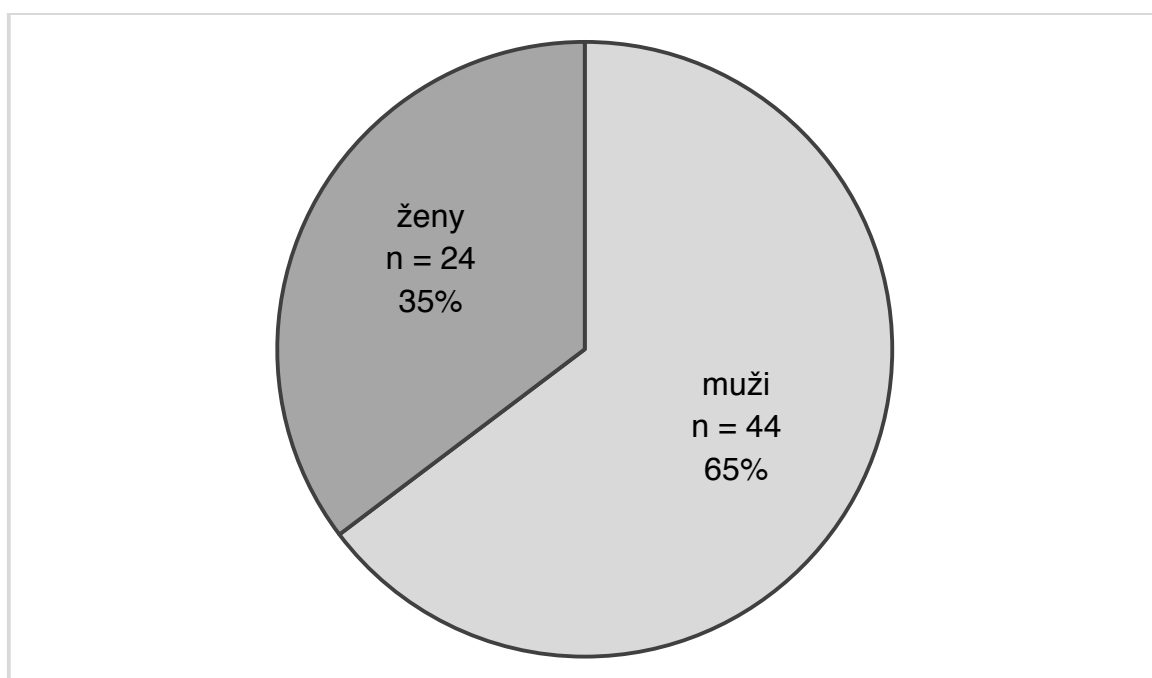
### **6.2.1. Vzorek**

Výzkumný soubor tvořila klinická skupina pacientů po iCMP, kteří byli přijati v období od března 2013 do června 2016 na neurologické klinice ve FNO. Všechny pokusné osoby zařazené do druhé studie musely splňovat kritéria stanovená v první studii. Do tohoto výzkumného souboru bylo nakonec zařazeno 68 pacientů, kteří tato kritéria splňovali. Popisu



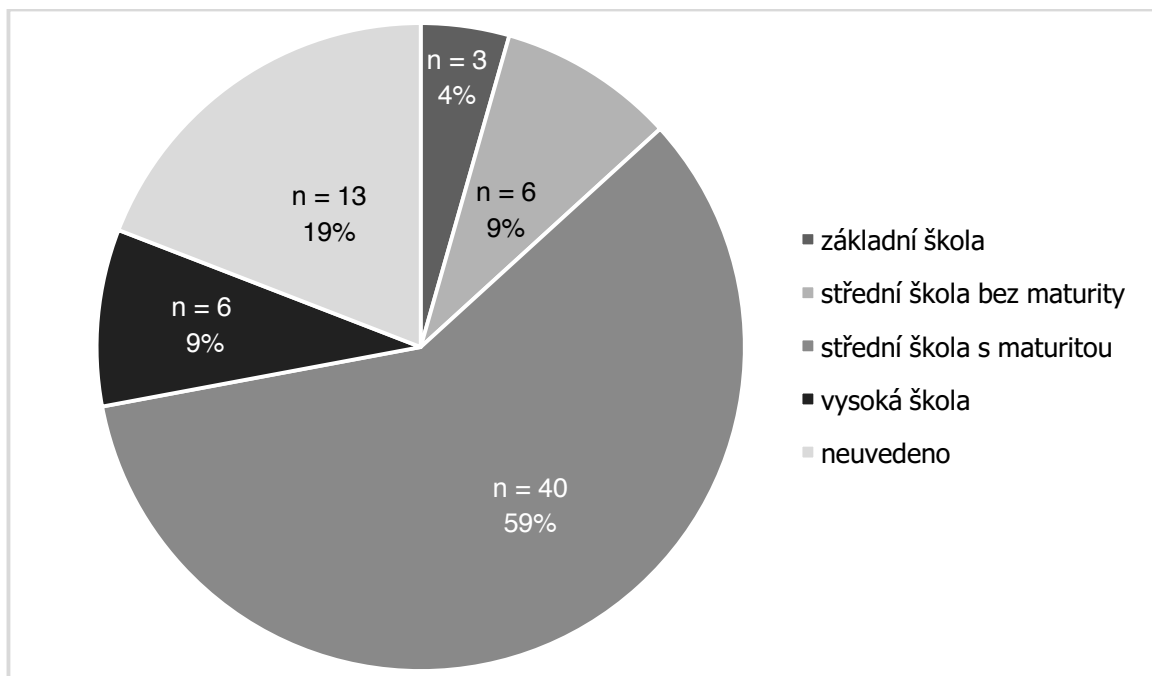
sběru dat a komplikacím, kterým se bohužel nešlo vyhnout ani v průběhu druhé studie, je opět věnována samostatná kapitola dále.

Finální výzkumný soubor tvořilo tedy celkem 68 pacientů. Zařazení do výzkumných skupin nebylo náhodné. Do první klinické skupiny bylo zařazeno 29 pacientů, kteří absolvovali kognitivní rehabilitaci ve FNO – dále bude tato skupina v textu pro zjednodušení (zejména v tabulkách) uváděná jako klinická skupina. Do druhé kontrolní klinické skupiny bylo zařazeno 39 pacientů, kteří kognitivní rehabilitaci odmítli a neabsolvovali ji – v textu bude označována jako kontrolní skupina. Ve výzkumném vzorku převažovali muži nad ženami přibližně v poměru 2 : 1 (viz Graf 6).



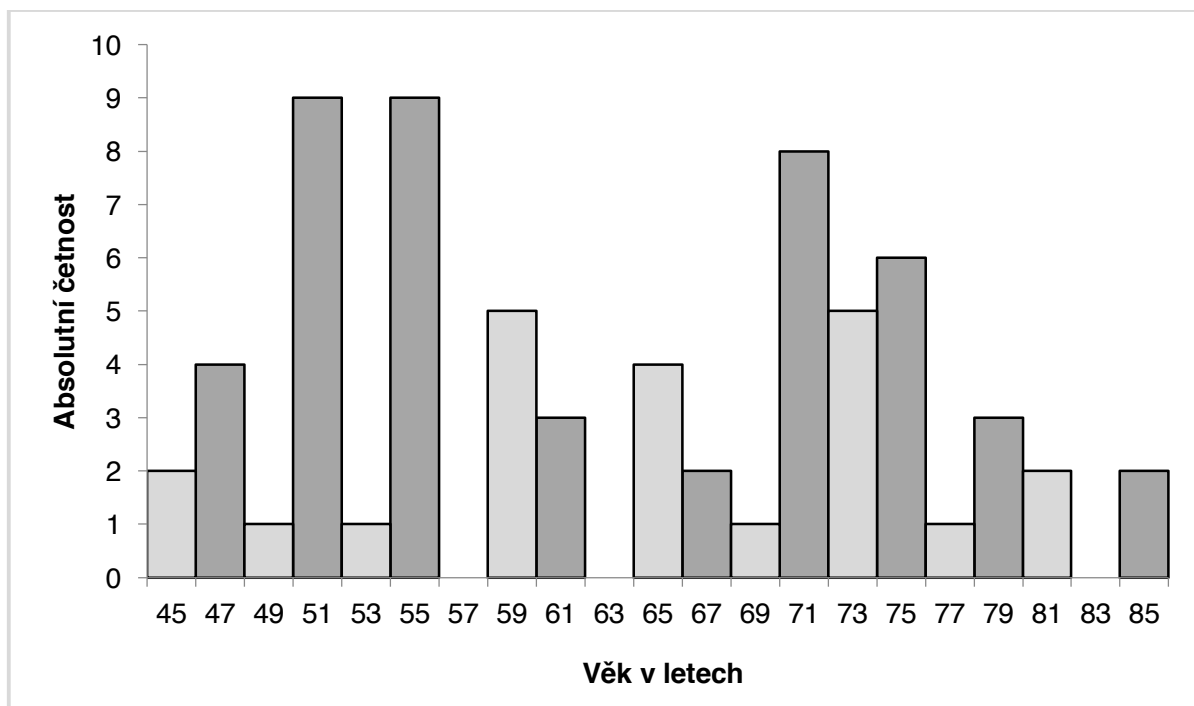
Graf 6 – Složení výzkumného souboru z hlediska pohlaví

Složení výzkumného souboru z hlediska maximálního dosaženého vzdělání pak ukazuje Graf 7. Jak můžeme vidět, nejvíce pacientů dosáhlo středoškolského vzdělání s maturitou.



Graf 7 – Složení výzkumného souboru z hlediska dosaženého vzdělání

Věk pacientů se pohyboval od 45 do 85 let; průměrný věk činil 62,78 let (SD = 11,22). Podrobně zachycuje věkové složení výzkumného souboru Graf 8.



Graf 8 – Věkové složení výzkumného souboru

### 6.2.2. Průběh a komplikace při sběru dat

Do druhé studie, jak bylo uvedeno, byli zařazeni pouze pacienti, kteří splňovali kritéria první studie. Sběr dat první studie byl ukončen v lednu 2016 s celkovým počtem 64 pacientů, z nichž jich do druhé studie bylo zařazeno celkem 57. Sběr dat druhé studie byl ukončen v červnu 2016 a celkový počet pacientů, kteří splňovali kritéria, se během té doby ještě navýšil na počet 73 (57 z první studie, 16 nově zařazených), z nichž bylo nakonec do studie zařazeno 68 pacientů. Kognitivní rehabilitace se tedy účastnilo celkem 38 pacientů, do kontrolní skupiny byl zařazen zbytek pacientů (39 osob), kteří se rehabilitovat odmítli. I když se čísla zdají být celkem vysoká, původní očekávání se z různých důvodů nenaplnila.

Jedním z těchto důvodů je, že z 38 pacientů dokončilo kognitivní rehabilitaci a následné testování 29 pacientů. Důvodem nedokončení rehabilitace byly nejčastěji zdravotní komplikace. V šesti případech pacienty postihla během tohoto období druhá mozková příhoda. Dalším problémem byla dojezdová vzdálenost do Fakultní nemocnice Ostrava, pro některé pacienty bylo cestování náročné a stěžovali si na únavu.

Největším problémem však bylo, že většina pacientů z obou zkoumaných skupin (po rehabilitaci, i bez rehabilitace) se odmítla z různých důvodů po určitých časových úsecích nechat pravidelně testovat náročnou zdlouhavou neuropsychologickou baterií, která byla použita v první studii.

Původním záměrem studie totiž bylo: zaprvé, testovat obě klinické skupiny pacientů po třech měsících od prvního testování (toto byla doba, kdy buď absolvovali, nebo neabsolvovali kognitivní rehabilitaci) pomocí screeningových nástrojů; za druhé, testovat tyto skupiny pacientů ještě také po roce od prvního testování celou neuropsychologickou baterií. Druhý záměr se bohužel nepodařilo zrealizovat, a tak byly výsledky analyzovány pouze po absolvování kognitivní rehabilitace. Důvody byly podobné jako při nedokončení tříměsíčního programu kognitivní rehabilitace – další zdravotní komplikace, dojezdová vzdálenost a zejména u starších pacientů odmítnutí absolvovat celou neuropsychologickou baterii kvůli její náročnosti. Díky této skutečnosti bylo do druhé studie možné zařadit i 11 z 16 pacientů, kteří splňovali kritéria první studie (tzn. pacienti, kteří byli samostatní v denních činnostech a dosáhli výsledku v testu MMSE 25 bodů a výše, tedy jedinci bez diagnózy demence), ale zároveň před kognitivní rehabilitací nemuseli být testováni celou neuropsychologickou baterií (všichni pacienti před zařazením do kognitivní rehabilitace totiž musejí mít alespoň základní screeningové vyšetření).

### 6.2.3. Analýza dat

Statistické zpravování dat bylo provedeno pomocí programu IBM SPSS 22.0. Nejprve byly vypočteny základní deskriptivní statistiky pro jednotlivé proměnné včetně průměrů a směrodatných odchylek. Poté byl analyzován tvar rozložení dat v jednotlivých skupinách. Dále byly výzkumné skupiny srovnány z hlediska věku (nezávislý *t*-test), zastoupení pohlaví (test nezávislosti chí-kvadrát), vzdělání (Fisherův exaktní test) a z hlediska výchozí úrovně kognitivního výkonu. Následně byl prostřednictvím Yenova párového *t*-testu srovnán výkon klinické skupiny před intervencí a po ní. Nakonec bylo pomocí jednofaktorové MANCOVA zkoumáno, zda klinická skupina po kognitivní rehabilitaci vykazuje signifikantně větší zlepšení kognitivního výkonu než kontrolní skupina bez kognitivní rehabilitace.

### 6.2.4. Výsledky

Proměnné (1 = test, 2 = retest)	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Med</i>	<i>MAD</i>
ACE-R Celkem 1	68	85,00	9,50	88,00	11,12
ACE-R Celkem 2	68	89,94	7,53	91,00	5,93
ACE-R Pozornost a orientace 1	68	17,43	1,10	18,00	0,00
ACE-R Pozornost a orientace 2	68	17,82	0,52	18,00	0,00
ACE-R Paměť 1	68	18,32	5,37	19,00	5,93
ACE-R Paměť 2	68	21,43	4,11	23,00	2,97
ACE-R Slovní produkce 1	68	9,00	3,82	10,00	4,45
ACE-R Slovní produkce 2	68	10,31	2,80	11,00	2,97
ACE-R Jazyk a řeč 1	68	25,10	1,58	26,00	0,00
ACE-R Jazyk a řeč 2	68	25,46	1,06	26,00	0,00
ACE-R Zrakově-prostorové funkce 1	67	14,73	1,84	15,00	1,48
ACE-R Zrakově-prostorové funkce 2	68	15,16	1,19	16,00	0,00

*Poznámka.* *N* = počet osob, *M* = aritmetický průměr, *SD* = směrodatná odchylka, *Med* = medián, *MAD* = medián absolutních odchylek od mediánu (median absolute deviation).

Tabulka 14 – Deskriptivní statistika

Deskriptivní statistiky pro jednotlivé proměnné ukazuje Tabulka 14. Jak můžeme vidět, hodnoty proměnných Pozornost a orientace, Jazyk a řeč a Zrakově-prostorové funkce vykazovaly nízkou variabilitu; bylo tomu tak v důsledku efektu stropu (mnoho pacientů dosáhlo maximálního skóru) a s tím související negativní šikmosti. Tabulka 15 pak ukazuje šikmost vybraných proměnných v jednotlivých skupinách společně s podílem maximálních skóre. Vzhledem k těmto skutečnostem byly tyto proměnné z další analýzy vyřazeny.

Proměnné (1 = test, 2 = retest)	Klinická skupina			Kontrolní skupina		
	$\gamma$	$SE\gamma$	% Max	$\gamma$	$SE\gamma$	% Max
ACE-R Pozornost a orientace 1	-1,81	0,43	65,5	-1,58	0,38	71,8
ACE-R Pozornost a orientace 2	-1,65	0,43	75,9	-6,25	0,38	97,4
ACE-R Jazyk a řeč 1	-1,84	0,43	31,0	-2,34	0,38	79,5
ACE-R Jazyk a řeč 2	-2,07	0,43	51,7	-2,73	0,38	79,5
ACE-R Zrakově-prostorové funkce 1	-1,41	0,43	37,9	-2,13	0,38	56,4
ACE-R Zrakově-prostorové funkce 2	-1,81	0,43	55,2	-1,58	0,38	53,8

*Poznámka.*  $\gamma$  = šikmost,  $SE\gamma$  = standardní chyba šikmosti, % Max = procentuální podíl pacientů, kteří dosáhli maximálního skóru

Tabulka 15 – Šikmost a podíl maximálních skóre

Pomocí nezávislého  $t$ -testu bylo zjištěno, že klinická skupina po kognitivní rehabilitaci ( $M = 60,07$ ,  $SD = 12,38$ ) se z hlediska věku signifikantně neliší od skupiny kontrolní ( $M = 62,82$ ,  $SD = 14,51$ ):  $t_{(66)} = 0,82$ ,  $p = 0,414$ ,  $d = 0,20$ . Klinická skupina se signifikantně nelišila od kontrolní skupiny ani zastoupením mužů a žen:  $\chi^2_{(1)} = 2,76$ ,  $p = 0,126$ , Cramerovo  $V = 0,20$  (viz také Tabulka 16).

Pohlaví	Klinická skupina		Kontrolní skupina		Celkem
Muž	22	(56,4 %)	22	(75,9 %)	44
Žena	7	(43,6 %)	17	(24,1 %)	24
Celkem	29		39		68

Tabulka 16 – Zastoupení mužů a žen v klinické skupině a v kontrolní skupině

Klinická skupina se však signifikantně lišila od kontrolní skupiny úrovní dosaženého vzdělání [Fisherův exaktní test:  $p = 0,001$  (viz Tabulka 17)].

Vzdělání	Klinická skupina		Kontrolní skupina		Celkem
Základní škola	3	(10,3 %)	0	(0,0 %)	3
SŠ bez maturity	5	(17,2 %)	1	(2,6 %)	6
SŠ s maturitou	10	(34,5 %)	30	(76,9 %)	40
Vysoká škola	2	(6,9 %)	4	(10,3 %)	6
Neuvedeno	9	(31 %)	4	(10,3 %)	13
Celkem	29		39		68

Tabulka 17 – Složení skupin z hlediska dosaženého vzdělání

Abychom zjistili, zda se klinická skupina po kognitivní rehabilitaci lišila od skupiny kontrolní bez rehabilitace již na počátku léčby, byla provedena série tří nezávislých  $t$ -testů. Jak ukazuje Tabulka 18, kontrolní skupina bez rehabilitace se signifikantně lišila od skupiny

s rehabilitací na počátku léčby v celkovém skóru ACE-R, paměťovém skóru ACE-R i ve slovní produkci ACE-R, přičemž tyto rozdíly byly poměrně výrazné (Cohenovo  $d = 0,70–1,09$ ).

Proměnné	Skupina				<i>t</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
	Klinická ( <i>n</i> = 29)		Kontrolní ( <i>n</i> = 39)				
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
ACE-R Celkem	79,76	9,19	88,90	7,77	4,44	< 0,001	1,09
ACE-R Paměť	16,28	5,71	19,85	4,61	2,85	0,006	0,70
ACE-R Slovní produkce	7,07	4,37	10,44	2,60	3,97	< 0,001	0,97

*Poznámka.*  $n$  = počet osob,  $M$  = aritmetický průměr,  $SD$  = směrodatná odchylka,  $t$  = testové kritérium,  $p$  = statistická významnost,  $d$  = velikost účinku (Cohenovo  $d$ ). Stupně volnosti pro všechny testy:  $df = 66$ .

Tabulka 18 – Srovnání výzkumných před intervencí pomocí nezávislých  $t$ -testů

Abychom ověřili, zda klinická skupina zaznamenala signifikantní zlepšení v průběhu léčby, byly pomocí párového Yuenova  $t$ -testu s 20% ořezanými průměry srovnány výsledky této skupiny na začátku a na konci léčby ve sledovaných proměnných (ACE-R Celkem, ACE-R Paměť, ACE-R Slovní produkce). Jak ukazuje tabulka 19, klinická skupina po kognitivní rehabilitaci zaznamenala signifikantní zlepšení (i po Bonferroniho korekci) ve všech vybraných proměnných, přičemž velikosti účinku byly středně silné až silné ( $\xi^2 = 0,28–45$ ).

Proměnné	Test		Retest		$Y$	$P$	$\xi^2$
	$M_t$	$SD_w$	$M_t$	$SD_w$			
ACE-R Celkem	79,84	6,04	86,74	6,31	4,60	0,001	0,45
ACE-R Paměť	16,58	4,84	19,89	3,80	4,66	0,001	0,38
ACE-R Slovní produkce	7,26	3,22	9,21	2,77	2,66	0,047	0,28

*Poznámka.*  $M_t$  = 20% ořezaný průměr,  $SD_w$  = 20% winsorizovaná směrodatná odchylka,  $Y$  = testové kritérium,  $p$  = statistická významnost (po Bonferroniho korekci:  $3 \times p$ ),  $\xi^2$  = velikost účinku (explanační síla). Stupně volnosti pro všechny testy:  $df = 18$ .

Tabulka 19 – Srovnání výsledků klinické skupiny po kognitivní rehabilitaci na začátku (test) a konci léčby (retest) pomocí Yuenova párového  $t$ -testu

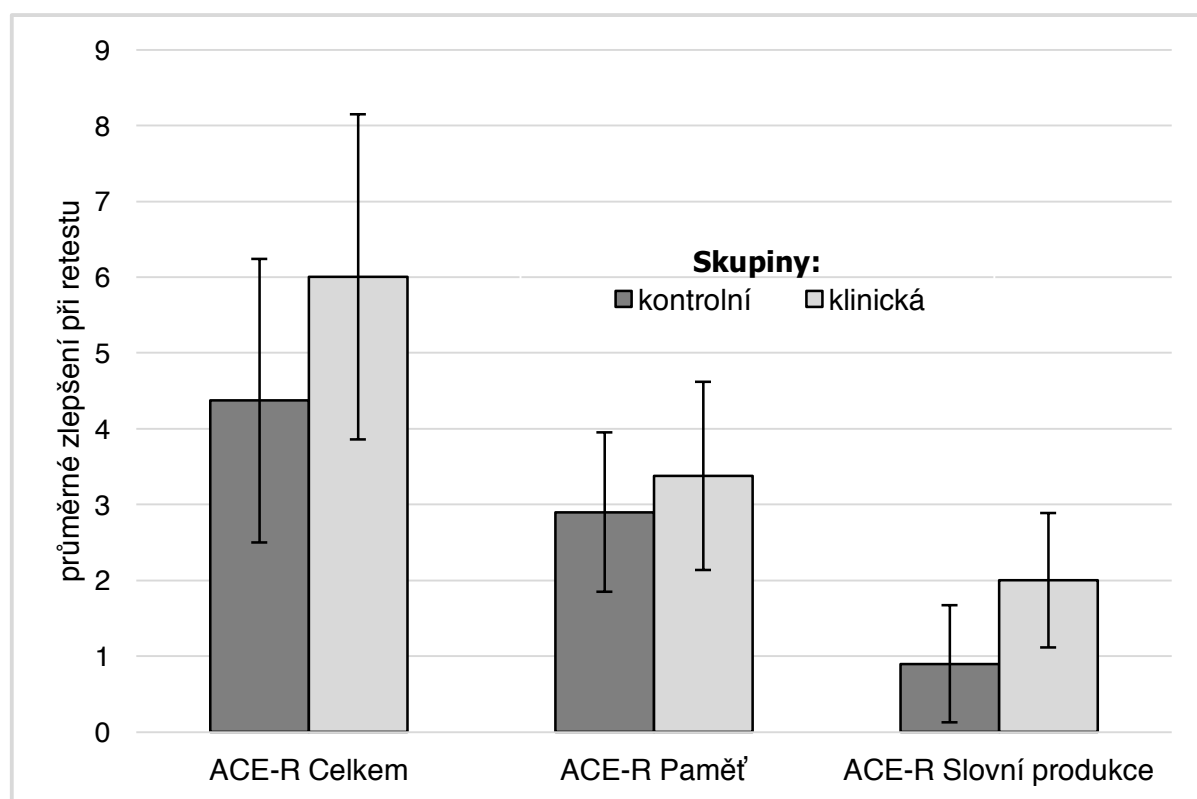
Samozřejmě, že signifikantní zlepšení při retestu nedokládá účinek intervence – je zapotřebí vzít v úvahu mj. účinek zácvičku a spontánního zotavení. Proto byly výzkumné skupiny následně porovnány z hlediska dosaženého zlepšení pomocí jednofaktorové MANCOVA. Závisle proměnnými byl celkový skóre ACE-R, paměťový skóre ACE-R a skóre ACE-R slovní produkce; jediným kovariátem byl věk. Účinek výzkumné skupiny (Klinická vs. Kontrolní) nebyl statisticky významný:  $F_{(2, 64)} = 1,76$ ,  $p = 0,181$ , Wilksova  $\lambda = 0,95$ ,

parciální  $\eta^2 = 0,05$ . Signifikantní nebyl ani účinek věku:  $F_{(2, 64)} = 1,42$ ,  $p = 0,249$ , Wilksova  $\lambda = 0,96$ , parciální  $\eta^2 = 0,04$ .

Ve srovnání s kontrolní skupinou se tedy nejeví účinek intervence jako statisticky významný; ačkoli kontrolní skupina dosahovala v průměru většího zlepšení napříč sledovanými proměnnými, tento rozdíl nebyl signifikantní. Proto zamítáme alternativní hypotézu 7 a přijímáme hypotézu nulovou.

Navíc je nutné vzít v potaz, že zlepšení kontrolní skupiny mohlo být více omezeno efektem stropu, protože tato skupina vykazovala lepší výsledky před intervencí (viz Tabulka 5) a protože velikost zlepšení záporně korelovala s výsledky testů před intervencí. To znamená, že pacienti, kteří při prvním vyšetření dosáhli lepších výsledků, vykazovali menší zlepšení při retestu než pacienti, kteří při počátečním vyšetření dosáhli horších výsledků:

- korelace celkového skóru ACE-R se zlepšením tohoto skóru při retestu:  
 $r_{(66)} = -0,61$ ,  $p < 0,001$ ;
- korelace paměťového skóru ACE-R se zlepšením tohoto skóru při retestu:  
 $r_{(66)} = -0,65$ ,  $p < 0,001$ ;
- korelace skór slovní produkce ACE-R se zlepšením tohoto skóru při retestu:  
 $r_{(66)} = -0,65$ ,  $p < 0,001$ .



Graf 9 – Průměrné zlepšení při retestu v klinické a kontrolní skupině (chybové grafy značí 95% interval spolehlivosti)

## 7. Diskuze

Kognitivní narušení po iCMP je velmi časté. Nejnovější studie ukazují, že u 25 % pacientů, kteří přežijí CMP, se do jednoho roku rozvine demence (Stephens et al., 2004). Mnoho dalších pacientů pak trpí příznaky počínající kognitivní poruchy, ačkoliv demence zatím přítomná není. Vymezení MCI je obtížné, protože tato definice musí obsáhnout heterogenitu této poruchy, ale zároveň být dostatečně specifická a operacionální.

Prezentované studie se důkladně zabývají kognitivním profilem pacientů po iCMP a pokouší se popsat zmiňovaný přechodný stav mezi normální kognicí a demencí s cílem odhalit stěžejní neuropsychologické deficity příznačné pro MCI u této skupiny pacientů.

Bylo zjištěno, že pravostranné poškození od levostranného odlišuje především nepoměr mezi výkonem v doménách zrakově-prostorových a jazykových schopností. Osoby s pravostranným postižením vykazují relativně lepší výkon v doméně jazyka a řeči, zatímco osoby s levostranným poškozením vykazují relativně lepší výkon v doméně zrakově-prostorových schopností. Byl rovněž identifikován signifikantní rozdíl mezi pacienty s levostranným a pravostranným poškozením v doméně pozornosti, přičemž pacienti s levostranným poškozením si opět vedli hůře.

Výzkumné studie se často zaměřují na kognitivní domény a na identifikaci domén, které byly nejvíce narušeny po prodělání iCMP. Hurford, Charidimou, Fox, Cipolotti a Werring (2012) zjistili, že nejvíce narušenými doménami byla mentální rychlost a pozornost. Výsledky, které předložili Mulder, Limbeek, Donders, Schoonderwaldt a Hochstenbach (1998) také naznačují, že iCMP vede k dalekosáhlým a zásadním změnám kognitivních funkcí, přičemž nejčastější jsou deficity v rychlosti zpracování informací a deficity pozornosti. Také výzkum, který uskutečnili Stephens et al. (2004) dokládá, že poruchy pozornosti jsou u pacientů po iCMP časté; na rozdíl od předešlých studií a tohoto výzkumu poukazuje na poruchy exekutivních funkcí. K závěru, že deficity kognitivních funkcí se po iCMP objevují nejčastěji, dospěli i Nys et al. (2005).

Při popisu poruch způsobených CMP se neurologové v minulosti obvykle zaměřovali na tělesné postižení. A i když většina novějších studií upozorňuje na přítomnost kognitivních deficitů, není mnoho výzkumů, které by srovnávaly kognitivní funkce pacientů rozdělených podle laterality poškození. Patel, Coshall, Rudd a Wolfe (2002) předložili výsledky, podle kterých jedinci s levostrannou iCMP vykazují kognitivní narušení častěji než jedinci s pravostrannými lézemi, což je do jisté míry srovnatelné s výsledky této studie. Jejich práce se také stejně jako tato zaměřila na pacienty po první iCMP. Tito autoři uvádějí, že výsledky zkoumání těchto pacientů jsou věrohodnější než výsledky výzkumů, které zahrnovaly



i pacienty po opakovaných iCMP. Závažnější narušení kognice při levostranné iCMP lze vysvětlit tím, že levá hemisféra je dominantní, co se týče jazykových a obecných intelektových funkcí. Navíc levostranné poškození limbického systému a jeho spojů může vést k poruchám verbální i nonverbální paměti.

Hochstenbach, Otter a Mulder (2003) také zjistili, že pacienti po pravostranné iCMP podávali lepší výkon ve všech kognitivních doménách než pacienti s levostranným poškozením. Uvádějí, že v případě paměťové domény byl výkon pacientů s pravostranným poškozením v průměru o 27 % lepší než u pacientů s levostrannou lézí; dále v jazykové doméně podávali výkon o 11 % lepší a v doméně orientace dokonce o 78 % lepší výkon.

Silnou stránkou výzkumu je, že v první studii byly použity komplexní psychologické testy (ve druhé studii tento původní záměr bohužel nebyl dodržen), nejen krátké screeningové nástroje jako v jiných studiích zabývajících se výzkumem pacientů po iCMP. Kognitivnímu profilu se věnovali například Patel et al. (2002), kteří měřili kognici jen pomocí MMSE. Jedná se sice o jednoduchý, reliabilní, široce používaný nástroj, který lze snadno použít pro vyšetření většího množství pacientů za sebou (Patel, Coshall, Rudd, & Wolfe, 2002), ale je třeba uznat, že MMSE nepostihuje všechny kognitivní deficity po iCMP; jedná se o nástroj nevhodný k měření exekutivních funkcí, abstraktního myšlení a řešení problémů a jeho diagnostická specifita je obecně nízká (Schaapsmeeders et al., 2013).

V této studii byl MMSE také použit, ale na rozdíl od výzkumu Patela et al. (2002) byla použita kompletní neuropsychologická baterie a tento screeningový test byl její součástí.

Vyšetřením kognitivních funkcí po iCMP se ve své výzkumné studii zabývali McDonnell, Bryan, Smith a Esterman (2011) a zjistili, že test MoCA je citlivější k odhalení MCI. Test odhalil u 70 % pokusných osob mírnou kognitivní poruchu. Toto zjištění ukazuje, jak je důležité, ale zároveň obtížné sestavit vhodnou neuropsychologickou baterii, jejíž pomocí lze odhalit mírné kognitivní změny, porovnáme-li jedince po iCMP.

Použití komplexních neuropsychologických testů umožnilo, aby každá kognitivní doména byla měřena minimálně třemi testy, a proto byly dobře sledovány/diagnostikovány kognitivní deficity. Jednalo se o testy, které byly použity v předchozích rozsáhlých výzkumech cerebrovaskulárních onemocnění. Nevýhoda použití velkého množství testů však spočívala v čase vyšetření a náročnosti kladené na pacienty. Pacienti sice mohli mít přestávky v případě neklinické skupiny a vyšetřování probíhalo nadvakrát v případě klinické skupiny, aby byl eliminován vliv únavy, přesto je toto testování velmi náročné, což se projevilo ve druhé studii, kde většina pacientů odmítala dlouhé náročné neuropsychologické vyšetření podstoupit. Díky tomu dlouhému náročnému vyšetření a ochotě pacientů ke spolupráci však bylo možno zjistit,

kteřé testy jsou pro použití nejvhodnější. Bylo zjištěno, že pro odlišení pacientů po iCMP od kontrolní skupiny zdravých jedinců je nejvhodnější tato kombinace testů: paměťový test učení, WAIS opakování čísel a WAIS Kostky. Mezi levostranným a pravostranným poškozením nejlépe diferencovaly výsledky v testech WAIS Počty, WAIS Kostky a TMT-A. Odlišit osoby s pravostranným či levostranným poškozením mozku od poškození kmenového bylo velmi obtížné. Žádný test či kombinace testů neposkytly uspokojivé výsledky. Tyto výsledky značí, že některé aspekty kognice mohou být měřeny jako druhotný ukazatel v klinických studiích, aniž by bylo nutné zdlouhavé neuropsychologické testování.

Kognitivní funkce nefungují jako samostatné jednotky, ale jsou vzájemně propojeny (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012). Ve výzkumu byla provedená také faktorová analýza, jejíž výsledky tomuto zjištění odpovídají. Naznačují, že (1) ROCF po 3 minutách souvisí také se zrakově-prostorovými schopnostmi, nejen s pamětí; (2) subtest WAIS Podobnosti měřil i jazykové schopnosti, nejen exekutivní funkce; (3) testy zaměřené na exekutivní funkce (TMT-B, WAIS Symboly a kódování a TMT-A) měřily také psychomotorické tempo; (4) bylo by vhodnější rozdělit použité paměťové testy na ty, které měří paměť dlouhodobou (WAIS Informace), krátkodobou (Paměťový test učení, ACE-R Paměť); (4) jazykové schopnosti (respektive testy jazykových schopností) se významně překrývaly s dlouhodobou pamětí; (5) zrakově-prostorové schopnosti (respektive testy těchto schopností) se do jisté míry překrývaly s pracovní pamětí; (6) testy určené k měření pozornosti postihovaly i pracovní paměť (WAIS Počty, WAIS Opakování čísel) nebo psychomotorické tempo (TMT-A). Toto zjištění potvrzuje, jak je důležité být obezřetný při prezentování výsledků a rozumět nástrojům měření. Jak uvádí Sachdev et al. (2004), narušení exekutivy a zpomalení psychomotorického tempa jsou pro MCI nejpriznačnější, což potvrdily i naše výsledky. Je tedy možné, že deficity pozornosti a exekutivních funkcí se jeví jako nejčtenější právě proto, že tyto domény jsou často posuzovány testy, jejichž skór závisí i na rychlosti (Trail Making Test nebo verbální fluence). Přitom psychomotorické tempo se někdy nepovažuje za samostatnou doménu, ale má na kognitivní výkon zásadní vliv (Cumming, Marshall, & Lazar, 2012).

Další silnou stránkou výzkumu je, že pro srovnání kognitivního výkonu v první studii byla vytvořena reprezentativní kontrolní skupina 30 jedinců bez neurologického onemocnění v anamnéze a ze stejné oblasti jako jedinci z experimentální skupiny. To je v souladu i s nedávno prováděnými výzkumy. Například ve výzkumné studii Sachdeva et. al (2006) provedli důkladné neuropsychologické, lékařské a psychiatrické vyšetření 169 pacientů po prodělání CMP a 103 jedinců zde tvořili kontrolní skupinu, přičemž většina osob z obou skupin podstoupila také MRI mozku, což bohužel v této studii nebylo možné realizovat. Tento

výzkum však přinesl poněkud odlišné výsledky než tato práce. Největší rozdíl mezi zdravými a narušenými jedinci se vyskytoval v doménách abstrakce, mentální flexibility, rychlosti zpracování informací a pracovní paměti.

K podobným výsledkům jako v tomto výzkumu došli autoři podobné studie Stephens et al. (2004), kteří do svého výzkumu zařadili kontrolní skupinu 66 pacientů a dospěli k závěru, že pacienti po mrtvici, ale bez závažnější kognitivní poruchy vykazovali významně vyšší narušení než kontrolní skupina v rámci všech testů kognitivního výkonu kromě jednoho. Nejvýznamnější byl deficit exekutivních funkcí. V této práci byly zjištěny podobné výsledky. U pacientů po iCMP jsou všechny kognitivní domény narušeny v podobné míře. Míra narušení se přitom pohybovala přibližně v rozmezí od 1,5 do 2 směrodatné odchylky pod průměrem kontrolní skupiny, jednalo se tedy také o narušení poměrně závažné.

Je nutno se zmínit o několika metodologických problémech. Kontrolní skupina v první studii se lišila úrovní vzdělání od skupiny pacientů s iCMP. Protože vyšetření prováděná v rámci výzkumu kladla na pokusné osoby větší požadavky, mnoho pacientů po iCMP nesplňovalo stanovená kritéria. Pacienti se závažným postižením byli vyřazeni, neboť byl zjišťován profil kognitivních funkcí u mírné kognitivní poruchy. Osoby s diagnózou demence, které nedosahovaly hranice 25 bodů v testu MMSE a nebyly samostatné v každodenních činnostech, byly vyřazeny, stejně tak osoby s těžkou afázií. To mohlo přispět k nižšímu počtu pacientů ve skupinách s poškozením kmenovým a s poškozením levé hemisféry a také to mohlo vést k systematickému zkreslení výsledků. Odlišit osoby s pravostranným či levostranným poškozením mozku od poškození kmenového bylo proto velmi obtížné. Bylo by vhodné v budoucnu doplnit počty osob zejména ve skupině s kmenovým poškozením. To je úkol dosti těžký, protože většina pacientů s kmenovým postižením byla z výzkumu vyřazena právě pro velmi závažný zdravotní stav anebo protože CMP již v minulosti prodělali. Doposud zřejmě nevznikla studie, která by se přímo zabývala MCI u pacientů po iCMP s kmenovým poškozením, proto je i v tomto ohledu těžké srovnávat výsledky. Sběr dostatečného množství dat pro takovou studii by byl mnohem náročnější. Jednak by musel být dlouhodobější, ale také by se musel zřejmě rozšířit na více klinických pracovišť. Přestože sběr dat v tomto výzkumu celkově trval 38 měsíců, nepodařilo se dosáhnout plánovaného počtu pacientů, jak bylo zmíněno v kapitolách obou studií, které popisovaly postup, průběh a komplikace při sběru dat.

Výzkumný vzorek byl z hlediska věku různorodý v obou studiích. Věkové rozpětí ve všech výzkumných skupinách se pohybovalo od 45 do 85 let. Toto věkové rozpětí je však v souladu s nedávnými výzkumy. Podobná studie McDonnella, Bryana, Smitha a Estermana (2011) zahrnuje do svého výzkumného vzorku dospělé jedince z obecné populace ve věku

35–85 let, kteří byli hospitalizováni kvůli iCMP, ale kterým nebyla diagnostikována demence. Další je například výzkum Sachdeva et al. (2006), kde se pokusné osoby nacházely ve věku 49–87 let, nesměly před proděláním iCMP trpět demencí či jinou neurologickou poruchou a vykazovat příznaky těžké afázie, protože by to značně omezovalo vyšetření. Na druhou stranu výzkumná studie Hochstenbacha, Prigatana a Muldera (2005) zahrnovala pacienty po iCMP jen do 70 let. Věková hranice 70 let byla stanovena proto, aby byl omezen negativní vliv stárnutí na kognitivní funkce. V další studii zabývající se narušením tělesných a kognitivních funkcí u mladších pacientů ve věku 18–55 let stanovili Rödning, Glader, Malm, Eriksson a Lindström (2009) horní hranici 55 let, a to proto, že z lékařského a sociálního hlediska tento věk ještě není spojován s vyšším výskytem CMP. Ještě o pět let nižší věkovou hranici si pak stanovili Schaapsmeeders et al. (2013), kteří také sledovali kognitivní poruchy a jejich následky u mladších pacientů a poukázali na to, že incidence CMP u mladších dospělých vzrůstá, což vyvolává obavy. Za mladší považovali osoby ve věku 18–50 let.

Rozmezí doby, ve které byli pacienti poprvé testováni (první studie), by mohlo být dalším limitem práce. Pacienti byli testováni v rozmezí 3–6 měsíců po proděláním iCMP. Od doby 3 měsíců po CMP se totiž předpokládá spontánní úprava stavu. Po třech měsících testovali například Stephens et al. (2004) pacienty s iCMP standardizovanou baterií. Také Patel, Coshall, Rudd a Wolfe (2002) měřili kognici po třech měsících, avšak pouze pomocí MMSE. Bylo by zřejmě vhodnější testovat pacienty ve stejném čase od vzniku CMP, ale na sběr takového výzkumného vzorku bohužel nebyly podmínky. Navíc tato doba je ve shodě s jinými výzkumy prováděnými v zahraničí. Sachdev et al. (2004) vyšetřili 170 pacientů s CMP nebo TIA po 3–6 měsících od proděláním mozkové příhody. Dalším důvodem, proč byl výzkum prováděn právě v tomto období, je že rehabilitační plány pacientů často vycházejí z výsledků kognitivního vyšetření, které pacient podstoupí během prvního měsíce po proděláním CMP. Výsledky, které publikovali Hurford, Charidimou, Fox, Cipolotti a Werring (2012), však nasvědčují tomu, že časné vyšetření (během prvních tří měsíců), nemusí vypovídat o dlouhodobých kognitivních deficitech. Zjistili, že nejvíce narušenými doménami u pacientů po iCMP byla mentální rychlost a pozornost, ale tyto domény zároveň vykazovaly nejrychlejší zlepšení. V akutní fázi totiž trpělo poruchou těchto domén 72,4 % pacientů, ale po 3 měsících to bylo pouze 37,9 %. Deficity zrakové a verbální paměti se v průběhu času signifikantně neměnily. Jejich výsledky tedy naznačují, že zlepšení kognitivních funkcí po iCMP je doménově specifické a časné vyšetření může nadhodnotit výskyt dlouhodobějších kognitivních deficitů.

Deficity kognitivních funkcí po CMP v přesněji stanoveném časovém období dále zkoumali Nys et al. (2005), kteří hodnotili změny kognitivních funkcí pomocí dvou neuropsychologických vyšetření. Počáteční neuropsychologické vyšetření pacientů proběhlo během prvních tří týdnů po mozkové příhodě. Kontrolní vyšetření pak proběhlo po uplynutí 6–10 měsíců. Bylo testováno šest kognitivních domén (abstraktní uvažování, krátkodobá a dlouhodobá verbální paměť, krátkodobá a dlouhodobá zraková paměť, jazyk, exekutivní funkce a zrakově-prostorové schopnosti), a to pomocí verbálních i neverbálních úloh. Při společné analýze obou vyšetření vyšlo najevo, že neuropsychologický profil při kontrolním vyšetření se liší od počátečního vyšetření v akutní fázi CMP. Při kontrolním vyšetření byli nejčastější poruchy abstraktního uvažování, zatímco nejméně početné byly poruchy zrakové a verbální paměti. Tyto zjištění mají velký význam pro klinickou praxi, protože pokud dojde ke včasnému rozpoznání kognitivní poruchy, může být následně zahájena včasná kognitivní rehabilitace či jiná odborná intervence.

Ve druhé studii této práce byl zkoumán účinek kognitivní rehabilitace u skupiny pacientů s MCI po iCMP. Stejně jako v případě první studie i zde je silnou stránkou, že byla vytvořena kontrolní klinická skupina, do které byli zařazeni pacienti, jež splňovali všechny stanovená kritéria, ale zároveň neabsolvovali kognitivní rehabilitaci. Bez kontrolní skupiny totiž nelze s jistotou určit, zda pozorovaný účinek léčby byl způsoben specifickými prvky intervence nebo jinými nespecifickými faktory. Jinými slovy byla potřeba zjistit, zda ve srovnání s kontrolní skupinou zaznamenala klinická skupina signifikantní zlepšení výsledků. Toto zlepšení kognitivního výkonu u klinické skupiny nebylo signifikantně větší než zlepšení pozorované u kontrolní skupiny, i když se ukázalo, že po kognitivní rehabilitaci podávali pacienti lepší výkon než před intervencí.

Jak bylo dále popsáno, pacienti byli nakonec z různých důvodů testováni po absolvování kognitivní rehabilitace pouze screeningovým nástrojem. Toto sice je v souladu s výzkumy, které byly uskutečněny ve světě. Například již zmiňovaní Patel, Coshall, Rudd a Wolfe (2002) měřili kognici pouze pomocí MMSE (MMSE je součástí Addenbrookského kognitivního testu, který byl použit i v této práci a vhodnost jeho použití už byla výše diskutována), přesto by bylo vhodnější použít i další neuropsychologické testy. Některé neuropsychologické nástroje (např. WAIS-III) je však potřeba administrovat s určitým časovým odstupem. Z tohoto důvodu bylo původně navrhováno testovat pacienty po kognitivní rehabilitaci dvakrát, nejen po třech měsících, bezprostředně po jejím absolvování, ale i po roce od doby prvního testování. Dalším důvodem navrhovaného časového odstupu bylo, že v období od

6 do 10 měsíců po CMP probíhá dále spontánní zotavení (Nys et al. 2005) a výzkum by mohl přinést další zajímavá zjištění.

Původním (nerealizovaným) záměrem druhé studie bylo zkoumat nejen krátkodobé, ale i dlouhodobé účinky intervence. Zkoumání právě dlouhodobých účinků intervence by mělo být i jedním z cílů dalších výzkumníků při ověřování účinků kognitivní rehabilitace u této skupiny pacientů; dalším cílem by mělo být také zjišťování toho, zda jedinec dodržuje a uplatňuje to, co se během intervence naučil. Budoucí studie by také měly prozkoumat, nakolik mohou být výsledky léčby ovlivněny ostatními charakteristikami intervence, jakými jsou např. počet, délka a frekvence sezení, které tato práce bohužel nezohlednila. Vytvoření kontrolních skupin tak, aby pacienti splňovali všechny popsané kritéria pro zařazení do výzkumného projektu a popřípadě docházeli na kognitivní tréninky o různé délce a frekvenci, by bylo velmi náročné a v našich podmínkách je to téměř nerealizovatelné; vyžadovalo by to spolupráci mnoha odborných pracovišť. Faktem je, že informací o „kontrolních“ intervencích ve vědeckých článcích je opravdu málo. V mnoha studiích je zmiňována pouze „kontrolní léčba“ nebo „konvenční léčba; v dalších studiích pak kontrolní skupina neobdržela žádnou léčbu (van Heugten, Gregório, & Wade, 2012), tak jako v této studii. V této souvislosti by měl být připomenut další fakt, a to že v České republice není rehabilitační proces zatím dosud strukturován (jako tomu je například v Německu, kde je praktikován fázový model), což sebou přináší řadu problémů nejen pro výzkumníky, ale hlavně pro pacienty i jejich rodiny (Lippertová-Grünerová, 2015).

Přestože jsou v současné době MCI spolu s kognitivní rehabilitací stále aktuální diskutovaná témata, rozhodně diagnostika MCI ani kognitivní intervence nejsou běžnou záležitostí. Je stále nutné zjistit, které kognitivní testy používané při vyšetřování pacientů po iCMP by byly schopny odhalit mírné kognitivní deficity, jež některé běžně používané nástroje nemusí zachytit, a tím i umožnit zahájení včasné intervence. Dále je zapotřebí se zabývat tím, zda kognitivní rehabilitace může pomoci zachovat schopnosti pacientů s MCI po iCMP po delší (klinicky významné) časové období a udržet tak kvalitu života pacientů na přijatelné úrovni či oddálit nástup demence.

## 8. Závěr

Diplomová práce se věnuje profilu mírné kognitivní poruchy (MCI) u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě (iCMP). V teoretické části byla stručně popsána cévní mozková příhoda se zaměřením na ischemickou cévní mozkovou příhodu a na následné stavy po prodělání tohoto závažného onemocnění. Následně byl představen koncept mírné kognitivní poruchy, její subtypy, rizikové faktory a možnosti léčby. Pozornost byla věnována také MCI v kontextu s iCMP. V další kapitole teoretické části byly popsány diagnostická kritéria MCI a rozdíly mezi MCI a demencí. Práce se zabývala i kontroverzními otázkami a problémy, které s sebou tento koncept přináší. Dále byl uveden přehled neuropsychologických nástrojů k měření MCI v souvislosti s iCMP. Poslední kapitola se zabývala kognitivní rehabilitací v kontextu jednotlivých kognitivních domén.

V empirické části byly realizovány dvě studie. V první byl podrobně popsán realizovaný výzkum, jehož cílem bylo prozkoumat neuropsychologický profil mírné kognitivní poruchy u pacientů po první ischemické cévní mozkové příhodě, kteří před proděláním onemocnění netrpěli žádnou kognitivní poruchou. Rozdíly v úrovni jednotlivých kognitivních domén mezi pacienty s různým druhem poškození mozku byly zkoumány pomocí neuropsychologických testů a analýzy jejich výsledků.

Předpokládalo se, že klinické skupiny podávají rozdílný kognitivní výkon ve všech pěti kognitivních doménách a že osoby s levostranným postižením vykazují horší kognitivní výkon v doméně jazyka a řeči než osoby s pravostranným postižením. Výsledky ukázaly, že pravostranné poškození od levostranného odlišuje především nepoměr mezi doménami zrakově-prostorových a jazykových schopností: osoby s levostranným postižením vykazovaly relativně horší výkon v doméně jazyka a řeči, zatímco osoby s pravostranným poškozením vykazovaly relativně horší výkon v doméně zrakově-prostorových schopností. Analýza dále naznačila, že kmenové poškození se může pojít se sníženou mentální rychlostí na rozdíl od pravostranného a levostranného poškození; tento výsledek však nebyl statisticky významný, a bylo by proto vhodné jej replikovat s větším počtem vyšetřených pacientů, kteří v důsledku CMP prodělali kmenové poškození. Vzhledem k tomu, že nebyla nalezena výzkumná studie, která by se specificky zabývala MCI u pacientů po iCMP s kmenovým poškozením, bylo v tomto ohledu obtížné srovnat výsledky této práce s výsledky předešlých výzkumů.

Pro tento výzkum byla vytvořena i kontrolní neklinická skupina zdravých jedinců a bylo zjištěno, že u pacientů po CMP (nepřihlížíme-li k oblasti poškození mozku) jsou všechny kognitivní domény narušeny v podobné míře (statisticky významný rozdíl nebyl zjištěn). Míra

narušení se přitom pohybovala přibližně v rozmezí od 1,5 až 2 směrodatných odchylek pod průměrem kontrolní skupiny – jednalo se tedy o narušení poměrně závažné.

Klíčovým výstupem první studie je zjištění, které testy jsou pro vyšetření pacientů s MCI po iCMP nejužitečnější. Výsledky výzkumu ukázaly, že pro odlišení pacientů po CMP od kontrolní skupiny je nejvhodnější tato kombinace testů: Paměťový test učení, WAIS Opakování číslic a WAIS Kostky. Mezi levostranným a pravostranným poškozením nejlépe diferencovaly výsledky v testech WAIS Počty, WAIS Kostky a TMT-A.

V druhé studii byl popsán výzkum zabývající se účinkem kognitivní rehabilitace. Předpokládalo se, že kognitivní rehabilitace povede ke zlepšení kognitivních funkcí u pacientů s MCI po iCMP. Ačkoli se ukázalo, že po kognitivní rehabilitaci podávali pacienti lepší výkon než před intervencí, zlepšení kognitivního výkonu klinické skupiny po kognitivní rehabilitaci nebylo signifikantně větší než zlepšení pozorované u kontrolní skupiny bez kognitivní rehabilitace.

Výsledky tedy ukázaly, že CMP výrazně narušuje mnoho kognitivních procesů. V rámci klinické praxe by měla být úroveň kognitivních funkcí u pacientů po iCMP sledována; a k tomu je zapotřebí, aby byly k dispozici citlivé kvalitní nástroje měření, které odhalí i mírnou kognitivní poruchu. Cílem by tedy mělo být vytvořit takovou testovou baterii, jejíž užití je poměrně nenáročné, ale která zároveň dovede dobře zachytit kognitivní deficitu vyskytující se u pacientů po CMP i změny kognitivních funkcí v důsledku intervence.



## 9. Seznam citované literatury

- Aarsland, D., Bronnick, K., Larsen, J. P., Tysnes, O. B., & Alves, G. (2008). Cognitive impairment in incident, untreated Parkinson disease: The Norwegian Park West Study. *Neurology*, 72, 1121–1126. doi:10.1212/01.wnl.0000338632.00552.cb
- Ambler, Z. (2011). *Základy neurologie: Učebnice pro lékařské fakulty* (7th ed.). Praha: Galén.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: autor.
- Anastasi, A., & Urbina, S. (1997). *Psychological testing* (7th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Bäckman, L., & Dixon, R. A. (1992). Psychological compensation: A theoretical framework. *Psychological Bulletin*, 112, 259–283. doi:10.1037/0033-2909.112.2.259
- Barker-Collo, S. L., Feigin, V. L., Lawes, C. M., Parag, V., Senior, H., & Rodgers, A. (2009). Reducing attention deficits after stroke using attention process training: A randomized controlled trial. *Stroke*, 40, 3293–3298. doi:10.1161/strokeaha.109.558239
- Bartoš, A., & Hasalíková, M. (2010). *Poznejte demenci správně a včas*. Praha: Mladá fronta.
- Beck, J. S. (2011). *Cognitive behavior therapy: Basics and beyond* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Beránková, D., Rössner, P., Krulová, P., Jaremová, V., Bar, M., & Zákopčanová-Srovnalová, H. (nepublikovaný rukopis). Současné možnosti neuropsychologické diagnostiky mírné kognitivní poruchy.
- Boles, L. (1998). Conversational discourse analysis as a method for evaluating progress in aphasia: A case report. *Journal of Communication Disorders*, 31, 261–274. doi:10.1016/s0021-9924(98)00005-7
- Borkowski, J. G., Benton, A. L., & Spreen, O. (1967). Word fluency and brain damage. *Neuropsychologia*, 5, 135–140. doi:10.1016/0028-3932(67)90015-2
- Brayne, C., & Davis, D. (2012). Making Alzheimer's and dementia research fit for populations. *The Lancet*, 380, 1441–1443. doi:10.1016/s0140-6736(12)61803-0

- Brodaty, H., & Moore, C. M. (1997). The clock drawing test for dementia of the alzheimer's type: A comparison of three scoring methods in a memory disorders clinic. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 619–627. doi:10.1002/(sici)1099-1166(199706)12:6<619::aid-gps554>3.0.co;2-h
- Buffery, A. W., & Burton, A. (1980). Information processing and redevelopment: Towards a science of neuropsychological rehabilitation. In A. Burton (Ed.), *The pathology and psychology of cognition* (pp. 57–71). London: Methuen.
- Caplan, D. (1993). *Language: Structure, processing, and disorders*. Cambridge: MIT Press.
- Cicerone, K. D., & Wood, J. C. (1987). Planning disorder after closed head injury: A case study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 68, 111–115.
- Cicerone, K. D., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D. M., Malec, J. F., Bergquist, T. F., . . . Morse, P. A. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: Recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 1596–1615. doi:10.1053/apmr.2000.19240
- Cicerone, K. D., Langenbahn, D. M., Braden, C., Malec, J. F., Kalmar, K., Fraas, M., & Ashman, T. (2011). Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated review of the literature from 2003 through 2008. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92, 519–530. doi:10.1016/j.apmr.2010.11.015
- Cumming, T. B., Marshall, R. S., & Lazar, R. M. (2012). Stroke, cognitive deficits, and rehabilitation: Still an incomplete picture. *International Journal of Stroke*, 8, 38–45. doi:10.1111/j.1747-4949.2012.00972.x
- de Haan, E. H., Nys, G. M., & Van Zandvoort, M. J. (2006). Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment. *Current Opinion in Neurology*, 19, 559–564. doi:10.1097/01.wco.0000247612.21235.d9
- Edwards, J. D., Jacova, C., Sepehry, A. A., Pratt, B., & Benavente, O. R. (2013). A quantitative systematic review of domain-specific cognitive impairment in lacunar stroke. *Neurology*, 80, 315–322. doi:10.1212/wnl.0b013e31827deb85
- Elman, R. J. (1999). *Group treatment of neurogenic communication disorders*. Woburn: Butterworth-Heinemann.

- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. *Neurology*, 35, 1731–1731. doi:10.1212/wnl.35.12.1731
- Evans, J. J. (2003). Rehabilitation of executive deficits. In B. A. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation: Theory and practice* (pp. 53–70). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Fasotti, L., Kovacs, F., Eling, P. A., & Brouwer, W. H. (2000). Time Pressure Management as a compensatory strategy training after closed head injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10, 47–65. doi:10.1080/096020100389291
- Feigin, V. (2007). *Cévní mozková příhoda*. Praha: Galén.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189–198. doi:0.1016/0022-3956(75)90026-6
- Goodglass, F. I., Kaplan, E., & Barresi, B. (2001). *The assessment of aphasia and related disorders* (3rd ed.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Goodglass, H., & Wingfield, A. (1997). *Anomia: Neuroanatomical and cognitive correlates*. San Diego: Academic Press.
- Gross, Y., & Schutz, L. (1986). Intervention models in neuropsychology. In B. Uzzell, & Y. Gross (Eds.), *The Clinical Neuropsychology of Intervention* (pp. 179–204). Boston: Martinus Nijhoff.
- Heilman, K. M., & Rothi, L. J. (1987). Aphasia: Syndrome subtypes. *Current Neurology*, 71, 277–294.
- Hersh, N. A., & Treadgold, L. G. (1994). NeuroPage: The rehabilitation of memory dysfunction by prosthetic memory and cueing. *NeuroRehabilitation*, 4, 187–197.
- Herzig, R. (2014). *Ischemické cévní mozkové příhody* (2nd ed.). Praha: Maxdorf.
- Hochstenbach, J. B., Otter, R. d., & Mulder, T. W. (2003). Cognitive recovery after stroke: A 2-year follow-up. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 1499–1504. doi:10.1016/s0003-9993(03)00370-8

- Hochstenbach, J., Prigatano, G., & Mulder, T. (2005). Patients' and relatives' reports of disturbances 9 months after stroke: Subjective changes in physical functioning, cognition, emotion, and behavior. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86, 1587–1593. doi:10.1016/j.apmr.2004.11.050
- Hoops, S., Nazem, S., Siderowf, A. D., Duda, J. E., Xie, S. X., Stern, M. B., & Weintraub, D. (2010). Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology*, 75, 478–479. doi:10.1212/wnl.0b013e3181e7948a
- Huckans, M., Hutson, L., Twamley, E., Jak, A., Kaye, J., & Storzbach, D. (2013). Efficacy of cognitive rehabilitation therapies for mild cognitive impairment (MCI) in older adults: Working toward a theoretical model and evidence-based interventions. *Neuropsychology Review*, 23, 63–80. doi:10.1007/s11065-013-9230-9
- Hurford, R., Charidimou, A., Fox, Z., Cipolotti, L., & Werring, D. J. (2012). Domain-specific trends in cognitive impairment after acute ischaemic stroke. *Journal of Neurology*, 237–241. doi:10.1007/s00415-012-6625-0
- Hurn, J., Kneebone, I., & Cropley, M. (2006). Goal setting as an outcome measure: A systematic review. *Clinical Rehabilitation*, 20, 756–772. doi:10.1177/0269215506070793
- Hyndman, D., & Ashburn, A. (2003). People with stroke living in the community: Attention deficits, balance, ADL ability and falls. *Disability and Rehabilitation*, 25, 817–822. doi:10.1080/0963828031000122221
- Chapman, R. M., Mapstone, M., McCrary, J. W., Gardner, M. N., Porsteinsson, A., Sandoval, T. C., . . . Reilly, L. A. (2010). Predicting conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease using neuropsychological tests and multivariate methods. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 33, 187–199. doi:10.1080/13803395.2010.499356
- Chung, C., Pollock, A., Campbell, T., Durward, B., & Hagen, S. (2013). Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in adults with stroke or other adult nonprogressive acquired brain damage. *Stroke*, 44, 77–78. doi:10.1161/strokeaha.113.002049

- Ihle-Hansen, H., Thommessen, B., Wyller, T. B., Engedal, K., Øksengård, A. R., Stenset, V., . . . Fure, B. (2011). Incidence and subtypes of MCI and dementia 1 year after first-ever stroke in patients without pre-existing cognitive impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 32, 401–407. doi:10.1159/000335361
- Jurica, P. J., Leitten, C. L., & Mattis, S. (2001). *Dementia Rating Scale-2: Professional manual*. Lutz: Psychological Assessment Resources.
- Kagan, A., Black, S. E., Duchan, J. F., Simmons-Mackie, N., & Square, P. (2001). Training volunteers as conversation partners using "Supported Conversation for Adults with Aphasia" (SCA). *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 44, 624–638. doi:10.1044/1092-4388(2001/051)
- Kalina, M., Janoušková, L., Škoda, O., Školoudík, D., Vymazal, J., & Weichet, J. (2008). *Cévní mozková příhoda v medicínské praxi*. Praha: Triton.
- Kalita, Z., Bakala, J., Gařková, A., Mikulík, R., Šáchová, I., Škoda, O., . . . Vaňásková, E. (2006). *Akutní cévní mozkové příhody: Diagnostika, patofyziologie, management*. Praha: Maxdorf.
- Kalvach, P., Adam, P., Angerová, Y., Bauer, J., Cséfalvay, Z., Feigin, V., . . . Školoudík. (2010). *Mozkové ischemie a hemoragie* (3rd ed.). Praha: Grada.
- Knopman, D. S., Roberts, R. O., Geda, Y. E., Boeve, B. F., Pankratz, V. S., Cha, R. H., . . . Petersen, R. C. (2009). Association of prior stroke with cognitive function and cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 66, 614–619. doi:10.1001/archneurol.2009.30
- Koepsell, T. D., & Monsell, S. E. (2012). Reversion from mild cognitive impairment to normal or near-normal cognition: Risk factors and prognosis. *Neurology*, 79, 1591–1598. doi:10.1212/wnl.0b013e31826e26b7
- Kolář, P., Bitnar, P., Horáček, O., Dyrhonová, O., & Kříž, J. (2009). *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén.
- Kulišťák, P. (2011). *Neuropsychologie*. Praha: Portál.
- Kulišťák, P. a. (2011). *Případové studie z klinické neuropsychologie*. Praha: Univerzita Karlova v Praze.

- Kwakkel, G., Kollen, B., & Lindeman, E. (2004). Understanding the pattern of functional recovery after stroke: Facts and theories. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 22, 281–299.
- Langhorne, P., Bernhardt, J., & Kwakkel, G. (2011). Stroke rehabilitation. *The Lancet*, 377, 1693–1702. doi:10.1016/s0140-6736(11)60325-5
- Langhorne, P., Coupar, F., & Pollock, A. (2009). Motor recovery after stroke: A systematic review. *The Lancet Neurology*, 8, 741–754. doi:10.1016/s1474-4422(09)70150-4
- Leclerk, M., & Zimmermann, P. (2002). *Applied neuropsychology of attention*. Hove: Psychology Press.
- Levine, B., Robertson, I. H., Clare, L., Carter, G., Hong, J., Wilson, B. A., . . . Stuss, D. T. (2000). Rehabilitation of executive functioning: An experimental-clinical validation of Goal Management Training. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 299–312. doi:10.1017/s1355617700633052
- Manly, J. J., Tang, M.-X., Schupf, N., Stern, Y., Vonsattel, J.-P. G., & Mayeux, R. (2008). Frequency and course of mild cognitive impairment in a multiethnic community. *Annals of Neurology*, 63, 494–506. doi:10.1002/ana.21326
- Manly, T. (2003). Rehabilitation for disorders of attention. In B. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation: Theory and practice* (pp. 23–52). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Manly, T., Hawkins, K., Evans, J., Woldt, K., & Robertson, I. H. (2002). Rehabilitation of executive function: facilitation of effective goal management on complex tasks using periodic auditory alerts. *Neuropsychologia*, 40, 271–281. doi:10.1016/s0028-3932(01)00094-x
- Marshall, R. C. (1999). *Introduction to group treatment for aphasia: Design and*. Woburn: Butterworth-Heinemann.
- Mayda, A., & DeCarli, C. (2009). Vascular cognitive impairment: Prodrome to VaD? In L.-O. Wahlund, T. Erkinjuntti, & S. Gauthier (Eds.), *Vascular Cognitive Impairment in Clinical Practice* (pp. 11–31). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/CBO9780511575976.003

- McDonnell, M. N., Bryan, J., Smith, A. E., & Esterman, A. J. (2011). Assessing cognitive impairment following stroke. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 33, 945–953. doi:10.1080/13803395.2011.575769
- McDonnell, M. N., Smith, A. E., & Mackintosh, S. F. (2011). Aerobic exercise to improve cognitive function in adults with neurological disorders: A systematic review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92, 1044–1052. doi:10.1016/j.apmr.2011.01.021
- Meireles, J., & Massano, J. (2012). Cognitive impairment and dementia in Parkinson's disease: Clinical features, diagnosis, and management. *Frontiers in Neurology*, 3(88), 1–15. doi:10.3389/fneur.2012.00088
- Mesulam, M. M. (2000). *Principles of behavioral and cognitive neurology*. New York: Oxford University Press.
- Miller, D. I., Taler, V., Davidson, P. S., & Messier, C. (2012). Measuring the impact of exercise on cognitive aging: Methodological issues. *Neurobiology of Aging*, 33, 622.e29–43. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2011.02.020
- Miller, D. I., Taler, V., Davidson, P. S., & Messier, C. (2012). Measuring the impact of exercise on cognitive aging: Methodological issues. *Neurobiology of Aging*, 33, 622.e29–622.e43. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2011.02.020
- Mioshi, E., Dawson, K., Mitchell, J., Arnold, R., & Hodges, J. R. (2006). The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): A brief cognitive test battery for dementia screening. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21, 1078–1085. doi:10.1002/gps.1610
- Mok, C. T. (2004). Cognitive impairment and functional outcome after stroke associated with small vessel disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75, 560–566. doi:10.1136/jnnp.2003.015107
- Mulder, T., Limbeek, J. v., Donders, R., Schoonderwaldt, H., & Hochstenbach, J. (1998). Cognitive decline following stroke: A comprehensive study of cognitive decline following stroke. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 503–517. doi:10.1076/jcen.20.4.503.1471

- Muslimovic, D., Post, B., Speelman, J. D., & Schmand, B. (2005). Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson disease. *Neurology*, 65, 1239–1245. doi:10.1212/01.wnl.0000180516.69442.95
- Nadeau, S. E. (2000). Connectionist models and language. In S. E. Nadeau, L. J. Rothi, & B. Crosson (Eds.), *Aphasia and language: Theory to practice* (pp. 299–347). New York: Guilford Press.
- Nadeau, S. E., & Rothi, L. J. (2000). Rehabilitation of subcortical aphasia. In R. Chapey (Ed.), *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders* (4th ed., pp. 457–471). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Nair, R. d., & Lincoln, N. (2007). Cognitive rehabilitation for memory deficits following stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(3). doi:10.1002/14651858.CD002293.pub2
- Nelson, A. P., & O'Connor, M. G. (2008). Mild cognitive impairment: A neuropsychological perspective. *CNS Spectrums*, 13, 56–64. doi:10.1017/s1092852900016163
- Nevšimalová, S., Růžicka, E., & Tichý, J. E. (2002). *Neurologie*. Praha: Galén, Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum.
- Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., van der Worp, H. B., Jansen, B. P., Algra, A., . . . Kappelle, L. J. (2005). The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology*, 64, 821–827. doi:10.1212/01.wnl.0000152984.28420.5a
- Nys, G. M., van Zandvoort, M., de Kort, P. L., Jansen, B. P., van der Worp, H. B., Kappelle, L. J., & De Haan, E. H. (2005). Domain-specific cognitive recovery after first-ever stroke: A follow-up study of 111 cases. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 795–806. doi:10.1017/s1355617705050952
- Országh, J., & Káš, S. (1995). *Cévní mozkové příhody*. Praha: Brána.
- Parkington, J. E., & Leiter, R. G. (1949). Partington's Pathway Test. *The Psychological Service Center Bulletin*, 1, 9–20.
- Patel, M. D., Coshall, C., Rudd, A. G., & Wolfe, C. D. (2002). Cognitive impairment after stroke: Clinical determinants and its associations with long-term stroke outcomes.



- Journal of the American Geriatrics Society*, 700–706. doi:10.1046/j.1532-5415.2002.50165.x
- Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, 256, 183–194. doi:10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x
- Petersen, R. C., Caracciolo, B., Brayne, C., Gauthier, S., Jelic, V., & Fratiglioni, L. (2014). Mild cognitive impairment: A concept in evolution. *Journal of Internal Medicine*, 275, 214–228. doi:10.1111/joim.12190
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303–308. doi:10.1001/archneur.56.3.303
- Preiss, M. (1998). *Klinická neuropsychologie*. Praha: Grada Publishing.
- Preiss, M. (1999). *Paměťový test učení*. Brno: Psychodiagnostika.
- Preiss, M., Bartoš, A., Čermáková, R., Nondek, M., Benešová, M., Rodriguez, M., . . . Nikolai, T. (2012). *Neuropsychologická baterie Psychiatrického centra Praha*. Praha: Psychiatrické centrum Praha.
- Prigatano, G. P. (2000). Rehabilitation for traumatic brain injury. *The Journal of the American Medical Association*, 284, 1783.
- Raymer, A. M., & Maher, L. M. (2003). Rehabilitation of language disorders. In B. A. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation: Theory and practice* (pp. 89–114). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Rees, L., Marshall, S., Hartridge, C., Mackie, D., & Weiser, M. (2007). Cognitive interventions post acquired brain injury. *Brain Injury*, 21, 161–200. doi:10.1080/02699050701201813
- Reisberg, B., Ferris, S. H., Leon, M. J., Franssen, E. S., Kluger, A., Mir, P., . . . Cohen, J. (1988). Stage-specific behavioral, cognitive, and in vivo changes in community residing subjects with age-associated memory impairment and primary degenerative dementia of the Alzheimer type. *Drug Development Research*, 15, 101–114. doi:10.1002/ddr.430150203

- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encéphalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*, 28, 286–340.
- Robertson, I. H., & Wilson, A. (2001). Neuropsychological rehabilitation. In J. W. Fawcett, A. E. Rosser, & S. B. Dunnett (Eds.), *Brain damage, brain repair* (pp. 289–297). Oxford: Oxford University Press.
- Röding, J., Glader, E.-I., Malm, J., Eriksson, M., & Lindström, B. (2009). Perceived impaired physical and cognitive functions after stroke in men and women between 18 and 55 years of age – a national survey. *Disability and Rehabilitation*, 31, 1092–1099. doi:10.1080/09638280802510965
- Rohling, M. L., Faust, M. E., Beverly, B., & Demakis, G. (2009). Effectiveness of cognitive rehabilitation following acquired brain injury: A meta-analytic re-examination of Cicerone et al.'s (2000, 2005) systematic reviews. *Neuropsychology*, 23, 20–39. doi:10.1037/a0013659
- Rosenbek, J. C., Rodriguez, A. D., Hieber, B., Leon, S. A., Crucian, G. P., Ketterson, T. U., . . . Rothi, L. J. (2006). Effects of two treatments for aprosodia secondary to acquired brain injury. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 43, 379–390. doi:10.1682/jrrd.2005.01.0029
- Sahakian, B. J., Coull, J. J., & Hodges, J. R. (1994). Selective enhancement of executive function by idazoxan in a patient with dementia of the frontal lobe type. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 57, 120–121. doi:10.1136/jnnp.57.1.120
- Sachdev, P. S., Brodaty, H., Valenzuela, M. J., Lorentz, L., Looi, J. C., Wen, W., & Zagami, A. S. (2004). The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment in stroke and TIA patients. *Neurology*, 62, 912–919. doi:10.1212/01.wnl.0000115108.65264.4b
- Sachdev, P. S., H. Brodaty, M. J., Looi, J. C., Berman, K., Ross, A., Wen, W., & Zagami, A. S. (2006). Clinical determinants of dementia and mild cognitive impairment following ischaemic stroke: The Sydney Stroke Study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 21, 275 to 283. doi:10.1159/000091434

- Savva, G. M., & Stephan, B. C. (2009). Epidemiological studies of the effect of stroke on incident dementia: A systematic reviews. *Stroke*, *41*, e41–e46. doi:10.1161/strokeaha.109.559880
- Shallice, T., & Burgess, P. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, *114*, 727–741. doi:10.1093/brain/114.2.727
- Schaapsmeeders, P., Maaijwee, N. A., van Dijk, E. J., Rutten-Jacobs, L. C., Arntz, R. M., Schoonderwaldt, H. C., . . . Leeuw, F.-E. D. (2013). Long-term cognitive impairment after first-ever ischemic stroke in young adults. *Stroke*, *44*, 1621–1628. doi:10.1161/strokeaha.111.000792
- Simon, S. S., Yokomizo, J. E., & Bottino, C. M. (2012). Cognitive intervention in amnesic Mild Cognitive Impairment: A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *36*, 1163–1178. doi:10.1016/j.neubiorev.2012.01.007
- Smith, G. E., & Bondi, M. W. (2013). *Mild cognitive impairment and dementia: Definitions, diagnosis, and treatment*. New York: Oxford University Press.
- Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation: An integrative neuropsychological approach* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Stephens, S., Kenny, R. A., Rowan, E., Allan, L., Kalaria, R. N., Bradbury, M., & Ballard, C. G. (2004). Neuropsychological characteristics of mild vascular cognitive impairment and dementia after stroke. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *19*, 1053–1057. doi:10.1002/gps.1209
- Sternberg, R. J. (2002). *Kognitivní Psychologie*. Praha: Portál.
- Stone, S. P., Halligan, P. W., & Greenwood, R. J. (1993). The incidence of neglect phenomena and related disorders in patients with an acute right or left hemisphere stroke. *Age and Ageing*, *22*, 46–52. doi:10.1093/ageing/22.1.46
- Sturm, W., Fimm, B., Cantagallo, A., Cremel, N., North, P., Passadori, A., . . . Leclercq, M. (2003). Computerized training of specific attention deficits in stroke and and traumatic brain-injured patients. *Journal of Neuropsychology*, *14*, 283–292. doi:10.1024/1016-264x.14.4.283

- Sun, J.-H., Tan, L., & Yu, J.-T. (2014). Post-stroke cognitive impairment: Epidemiology, mechanisms and management. *Annals of Translational Medicine*, 2, 80–96. doi:10.3978/j.issn.2305-5839.2014.08.05
- Světová zdravotnická organizace. (1989). Stroke – 1989: Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. *Stroke*, 20, 1407–1431. doi:10.1161/01.STR.20.10.1407
- Svoboda, M., Humpolíček, P., & Šnorek, V. (2013). *Psychodiagnostika dospělých*. Praha: Portál, s.r.o.
- Tanaka, Y., Miyazaki, M., & Albert, M. L. (1997). Effects of increased cholinergic activity on naming in aphasia. *The Lancet*, 350, 116–117. doi:10.1016/s0140-6736(05)61820-x
- Tate, R. L. (1997). Beyond one-bun, two-shoe: Recent advances in the psychological rehabilitation of memory disorders after acquired brain injury. *Brain Injury*, 11, 907–918. doi:10.1080/026990597122972
- Thickpenny-Davis, K. L., & Barker-Collo, S. L. (2007). Evaluation of a structured group format memory rehabilitation program for adults following brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 22, 303–313. doi:10.1097/01.htr.0000290975.09496.93
- van Heugten, C., Gregório, G. W., & Wade, D. (2012). Evidence-based cognitive rehabilitation after acquired brain injury: A systematic review of content of treatment. *Neuropsychological Rehabilitation*, 22, 653–673. doi:10.1080/09602011.2012.680891
- von Cramon, D. Y., & Matthes-von Cramon, G. (1992). Reflections on the treatment of brain-injured patients suffering from problem-solving disorders. *Neuropsychological Rehabilitation*, 2, 207–229. doi:10.1080/09602019208401409
- von Cramon, D. Y., Matthes-von Cramon, G., & Mai, N. (1991). Problem-solving deficits in brain-injured patients: A therapeutic approach. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 45–64. doi:10.1080/09602019108401379
- von Cramon, Y., & Matthes-von Cramon, G. (1994). Back to work with a chronic dysexecutive syndrome? A case report. *Neuropsychological Rehabilitation*, 399–417. doi: 10.1080/09602019408401608.

- Waberžinek, G., & Krajíčková, D. a. (2006). *Základy speciální neurologie*. Praha: Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum.
- Wechsler, D. (2010). *WAIS-III – Wechslerova inteligenční škála pro dospělé*. (V. Havlůj, Ed., D. Černochová, P. Goldmann, P. Král, T. Soukupová, & V. Šnorek, Transl.) Praha: Hogrege – Testcentrum.
- Wilson, B. A. (2003a). Rehabilitation of memory deficits. In B. A. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation: Theory and practice* (pp. 71–87). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Wilson, B. A. (2003b). The theory and practice of neuropsychological rehabilitation:. In B. A. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation: Theory and practice* (pp. 1–10). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Zinn, S., Bosworth, H. B., Hoenig, H. M., & Swartzwelder, H. S. (2007). Executive function deficits in acute stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88, 173–180. doi:10.1016/j.apmr.2006.11.015

## 10. Přílohy

- Paměťový test učení (AVLT)
- Reyova-Osterriethova komplexní figura
- Test verbální fluence
- Addenbrookský kognitivní test